

SOMMAIRE DU N^o 20

	Pages
I. — TRAVAUX ORIGINAUX. — <i>Études sur l'évolution et l'involution de la cellule nerveuse</i> (17 figures), par G. MARINESCO.....	714
II. — ANALYSES. — Anatomie. Physiologie. — 1336) VAN WALSEM. Note sur le poids du plus lourd cerveau connu. — 1337) SOUKHANOFF. Documents pour servir à l'étude de l'état monilimorphe des dendrites des cellules de l'écorce cérébrale. — 1338) J. LUXENBURG. Modifications morphologiques des cellules des cornes antérieures de la moelle pendant l'activité. — Anatomie pathologique. — 1339) FABRIS. Deux cas de néoformations des centres nerveux. — 1340) P. LONDE. Deux cas de ramollissement des centres corticaux de la vision, avec autopsie. — 1341) GUIDO BERGHINZ. Sur la diplococcémie dans la pneumonie. — 1342) MAX BIELSCHOWSKI. Histologie de la poliomyélite antérieure chronique. — 1343) JAKOBSON. Altérations de la moelle consécutives aux paralysies périphériques. Contribution à la localisation du centre cilio-spinal et à la pathologie du tabes. — 1344) RABAUD. Les lésions tabétiques de la paralysie générale. — 1345) SICARD et GUILLAIN. Recherches hématologiques dans quelques maladies du système nerveux. — Neuropathologie. — 1346) LUGARO. Considérations critiques sur l'hypothèse de Ramon y Cajal sur la signification des entrecroisements sensoriels, sensitifs et moteurs. — 1347) GAUDENZI. Une forme insolite d'hémianopsie dans un cas de cécité verbale. — 1348) ANGELUCCI. La névrite optique aiguë par urémie. — 1349) DUGARDIN. Ophtalmoplégie interne bilatérale au cours de l'urémie. — 1350) P. LONDE. Les accidents épileptiformes généralisés au cours de l'hémiplégie. — 1351) SCHÜLER. Observations sur les réflexes des orteils. — 1352) MARTIN COHN. Sur la valeur du réflexe des orteils. — 1353) G. BOERI. Sur le phénomène des orteils. — 1354) KREWER. Diagnostic de la syphilis cérébro-spinale et ses rapports avec la sclérose en plaques. — 1355) SCHLIER. La polynevrite récurrente. — 1356) BIANCHI. Origine infectieuse du délire aigu. — 1357) LEREDDE. Le rôle du système nerveux dans les dermatoses. — 1358) L. BRUNS. Sur un cas de sclérodémie diffuse des jambes avec démarcation médullo-segmentaire. — 1359) STEMBO. Valeur diagnostique de la radioscopie. — 1360) FROMAGET. Larmoiement paroxystique hystérique. — 1361) A. POPOFF. Rougeur irrésistible de la face et pathophobie. — 1362) ORRIOLA. Astasie-abasie. — 1363) H. VETLESEN. La maladie de Basedow, pathogénie et traitement. — 1364) TOULOUSE et MARCHAND. Influence des maladies infectieuses sur les accès convulsifs épileptiques. — Psychiatrie. — 1365) DEDICHEN. Un cas de folie simulée. — 1366) VOROBIEFF. Ethéromanie. — 1367) SIKORSKY. Influence des boissons alcooliques sur la santé et la moralité de la Russie. — 1368) SIBLALD. Sur le suicide en Angleterre et en Écosse. — 1369) SÉRIEUX. Statistique des aliénés du canton de Zurich.....	731
III. — BIBLIOGRAPHIE. — 1370) BOURNEVILLE. Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie. — 1371) GRASSET. Diagnostic des maladies de la moelle ; siège des lésions.....	747

TRAVAUX ORIGINAUX

ÉTUDES
SUR L'ÉVOLUTION ET L'INVOLUTION DE LA CELLULE NERVEUSE

PAR

G. Marinesco,

Professeur à la Faculté de Médecine de Bucarest.

I

Tous les êtres vivants obéissent d'une manière fatale à la loi universelle d'évolution, et cette loi s'applique non seulement aux êtres organisés, mais à chacun de leurs éléments constitutifs. C'est une loi élémentaire, comme l'a fort bien dit Claude Bernard. En effet, l'être vivant n'est qu'une fédération d'êtres élémentaires évoluant pour leur propre compte. Il y a longtemps que cette idée a été exposée par un homme qui était à la fois un profond penseur, un grand poète et un naturaliste de premier ordre. J'ai nommé Goethe.

La cellule nerveuse, comme l'organisme dont elle fait partie, suit de près les fluctuations de l'évolution.

Comme l'organisme lui-même, elle aussi apparaît, s'accroît, décline et meurt. Elle décrit une trajectoire fixée dans sa forme. L'évolution de la cellule nerveuse est guidée dans cette voie par deux facteurs essentiels : c'est, d'une part par l'hérédité, et d'autre part, par la nutrition. C'est cette dernière qui constitue le trait le plus remarquable de la vie cellulaire. Aussi on ne peut pas séparer les deux phénomènes l'un de l'autre, c'est-à-dire l'évolution de la nutrition. La nutrition consiste, comme on le sait, dans un changement continu des particules dont est composée la cellule ; dans une rénovation continuelle de l'édifice organique de l'élément cellulaire, chaque partie de la cellule nerveuse travaille sans cesse ni trêve, s'alimente dans le milieu ambiant et y rejette ses déchets et ses produits. La croissance, la période d'état, la décroissance, correspondent aux différents états de la nutrition. L'évolution, par conséquent, n'est autre chose que l'ensemble, ou bien l'expression de ces modifications de la nutrition. C'est, comme l'a dit Claude Bernard, la nutrition, dans sa réalité, embrassée d'un coup d'œil à travers les âges.

La nutrition de la cellule nerveuse se fait non seulement par le corps cellulaire, mais également et fort probablement d'une manière très active par les prolongements protoplasmiques. En effet, à mesure que la cellule nerveuse se développe, ses prolongements se multiplient, se ramifient d'une façon prodigieuse et la surface de tous ces prolongements et de leurs ramifications doit être considérable par rapport à celle de la cellule nerveuse. Ces prolongements recueillent et assimilent les matériaux nutritifs qui leur sont apportés par les vaisseaux lymphatiques. Il est probable que ces matériaux de nutrition ne sont pas utilisés par places, mais ils sont dirigés vers le corps cellulaire. Il s'établit pour ainsi dire un courant de nutrition qui va des prolongements à la cellule et à son noyau et de cette dernière partie, en sens inverse, vers les prolongements. Je

ne veux pas, par là, refuser aux prolongements protoplasmiques la faculté de nutrition propre sans l'intervention cellulaire, d'autant qu'ils présentent une structure analogue à celle du corps cellulaire. Mais tout semble prouver que la nutrition des prolongements cellulaires est gouvernée par le corps de la cellule et des noyaux qui représentent le centre trophique du neurone. Ces considérations purement théoriques nous montrent le rôle considérable que jouent les prolongements protoplasmiques dans la nutrition. Mais, ainsi que l'a justement fait remarquer v. Lenhossek, ce rôle ne dépend pas, comme l'avait cru Golgi, des connexions de ces prolongements avec les vaisseaux, mais de la surface absorbante très vaste que présente ce prolongement.

Mes études portent sur l'évolution de la cellule nerveuse et en particulier de la cellule nerveuse motrice, à partir du cinquième mois de la vie intra-utérine, jusqu'à l'âge de l'extrême vieillesse atteignant cent années. J'ai utilisé pour mes recherches des pièces aussi fraîches que possible et les méthodes les plus récentes. Je suis arrivé à la constatation d'un certain nombre de faits nouveaux qui apporteront sans doute quelque lumière dans les manifestations organiques de l'évolution de la cellule nerveuse. Mais malgré cela, je ne considère ces résul-



FIG. 1.

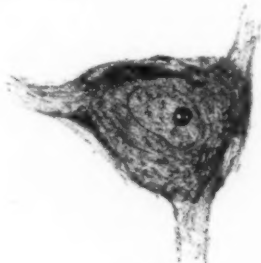


FIG. 2.

tats que comme une ébauche, qui servira de point de départ à de nouvelles recherches.

On sait aujourd'hui, grâce aux études récentes d'histologie fine de la cellule nerveuse, que cet élément se compose de trois parties essentielles : 1° Une substance fondamentale organisée, disposée sous la forme d'un réseau fibrillaire à l'intérieur de la cellule nerveuse, et sous forme de fibrilles juxtaposées dans les prolongements. Ce réseau et ces fibrilles constituent les voies de continuité du système nerveux. 2° Une substance fondamentale amorphe qui ne se colore pas habituellement par les couleurs d'aniline, et dont la fonction encore mal connue est sans doute d'une grande importance. 3° Une substance chromatique organisée se présentant sous formes géométriques régulières.

Pendant le cinquième mois de la vie embryonnaire, la cellule nerveuse présente surtout les premiers éléments, c'est-à-dire les substances fondamentales amorphes et organisées. Quant à la substance chromatique, elle est encore peu développée et se présente sous la forme d'une matière suffisamment colorée et existant surtout à la périphérie de la cellule. Si on cherche à étudier, à l'aide d'un fort grossissement, cette matière colorée, on s'aperçoit qu'elle est composée de blocs colorés, mais mal différenciés, de forme variable et irrégulière. Dans la partie centrale du protoplasma, on ne voit que par ci par là de petites granulations, aussi cette région centrale de la cellule se colore légèrement en bleu par

la méthode de Nissl, mais il n'y a pas encore dans cette région d'éléments chromatophiles en voie de formation. Tout au plus si on voit par ci par là quelques granulations très petites. Le noyau, de forme habituellement ovoïde ou ovale, est très grand par rapport au volume de la cellule et contient un nucléole pâle, vacuolaire, petit (fig. 1 et 2). En examinant la moelle d'un fœtus âgé de 7 mois (fig. 3 et 4), on constate que le développement de la cellule a déjà fait des progrès, notamment, la substance chromatique est plus riche, plus différenciée; les éléments chromatophiles commencent à s'individualiser quoique leur forme ne soit encore aussi régulière que chez le nouveau-né, et sont plutôt l'apparence de blocs bien colorés par le bleu polychrome. Parfois ils sont réunis entr'eux et leur contour n'est pas bien défini (fig. 3). Quoiqu'il en soit, dans la grande majorité des cellules nerveuses, ces éléments chromatiques embryonnaires sont beaucoup plus nombreux à la périphérie que dans la région centrale de la cellule (fig. 3 et 4). Cette dernière, qui se teint en bleu foncé par la méthode de Nissl, contient des granulations de différente grandeur qui nagent dans une

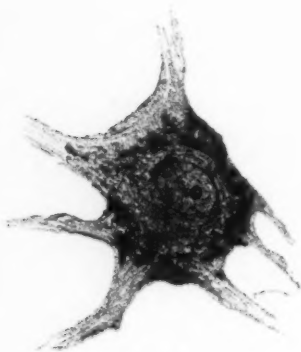


FIG. 3.

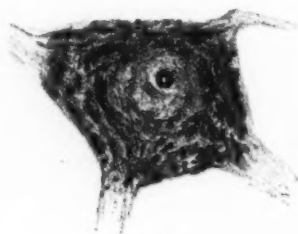


FIG. 4.

substance fondamentale colorée. Le noyau s'est arrondi, le nucléole plus coloré que dans les cellules âgées de 5 mois, les prolongements devenus aussi plus nombreux, commencent à se garnir de substance chromatique, mais moins bien différenciée que dans le corps cellulaire; on voit bien que la substance chromatique n'apparaît dans les prolongements que plus tard. Quant à la substance achromatique organisée, elle se présente chez l'embryon de 5 mois comme chez celui âgé de 7 mois, sous forme d'un réseau à mailles peu serrées.

Il résulte donc que la substance chromatique fait son apparition dans les cellules radiculaires à la périphérie, et à mesure que la cellule se développe, cette substance apparaît aussi dans les régions profondes de la cellule. Nous verrons plus tard l'importance de cette constatation anatomique; pour le moment, qu'il me soit permis de faire remarquer qu'il s'agit là d'une disposition générale pour la plupart des cellules de la moelle épinière. Raymond y Cajal, dans son livre sur la structure du système nerveux de l'homme et des vertébrés a figuré, à la page 528, quelques cellules motrices de la moelle épinière d'un embryon humain ayant 0,024 millimètres, dans lesquelles la substance chromatique n'existe qu'à la périphérie. Toutefois, je dois faire cette restriction que, si réellement chez l'embryon de cinq mois, la substance chromatique ne fait son

apparition que dans les parties superficielles de la cellule, j'ai trouvé néanmoins quelques cellules chez l'embryon de sept mois, où la substance chromatique semble s'être développée d'une manière diffuse.

Chez un embryon âgé de huit mois et demi à peu près, la cellule très riche en prolongements a augmenté de volume dans toutes ses parties constituantes. La substance chromatique se présente sous forme d'éléments bien différenciés, de forme régulière. Mais ici aussi, tout au moins dans quelques cellules radiculaires, nous voyons que la région périnucléaire contient moins d'éléments chromatophiles. Il y a ici des granulations qui se réunissent entre elles pour fournir dans un temps prochain des éléments chromatophiles. Ces éléments de nouvelle formation ont un aspect granuleux, on voit bien qu'ils sont constitués par une substance fondamentale légèrement teintée en violet, qui réunit entre elles les granulations fines qui les composent. Un autre fait sur lequel je désire attirer l'attention, c'est la présence de fines granulations peu colorées dans les espaces laissés libres par les éléments chromatophiles, ce qui nous suggère l'idée que la substance fondamentale amorphe est le siège d'une formation continuelle de granulations fines chromatiques, tout au moins pendant la croissance de la cellule.

Chez l'enfant nouveau-né, nous constatons des cellules radiculaires ayant une grande ressem-

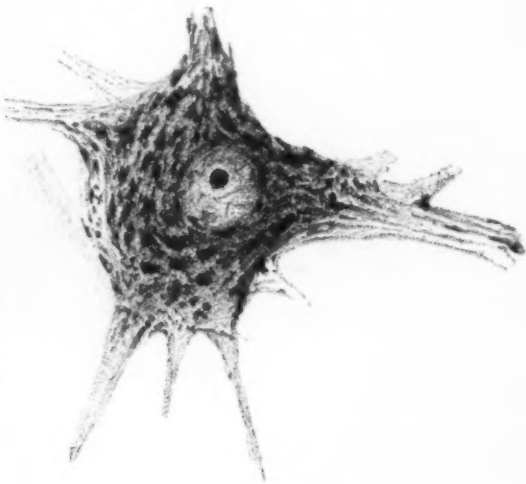


FIG. 5.

blance, en ce qui concerne leur aspect général, avec celles de l'adulte. Mais, ce qui les en distingue, c'est leur volume. En effet, les cellules des nouveau-nés (fig. 5), sont un peu plus volumineuses que celles d'un embryon de huit à neuf mois, c'est surtout le corps cellulaire qui a augmenté, ainsi que les prolongements. Il est hors de doute que le noyau et le nucléole prennent part aussi à ce développement. Dans les prolongements des cellules radiculaires du nouveau-né, la substance chromatique est également un peu plus développée à leur périphérie, elle se présente sous forme de bâtonnets plus longs et plus foncés à la surface de ces prolongements que dans leur partie centrale. L'évolution des cellules nerveuses telle que je viens de la décrire s'applique tout particulièrement aux neurones moteurs et aux neurones sensitifs directs. La plupart des cellules des cordons (fig. 6) et des cellules du sympathique suivent une autre évolution. C'est qu'à mesure que la croissance de la cellule s'opère, il se produit une œuvre de différenciation sur laquelle je voudrais insister.

Les cellules des colonnes de Clarke (fig. 6), certaines cellules des cordons de la moelle épinière, les cellules du sympathique, certaines cellules des ganglions spinaux et beaucoup de cellules du cerveau ne se développent pas de la même manière que les cellules radiculaires et les cellules géantes pyramidales. Tandis que chez ces dernières le corps cellulaire augmente d'une manière considérable, que la substance chromatique s'organise et se dépose de la surface cellulaire vers la profondeur en envahissant toute la cellule nerveuse, il n'en est pas de même pour les espèces cellulaires dont nous venons de parler. Chez elles, la substance chromatique se dépose seulement à la périphérie de la cellule, la différenciation des éléments chromatophiles se fait plus lentement et les parties centrales ne possèdent pas, même après la naissance et à l'état adulte, des éléments chromatophiles bien développés dans la région périnucléaire (fig. 6).

L'évolution de la cellule nous autoriserait donc d'admettre, au point de vue morphologique, deux grandes espèces cellulaires, l'une dans laquelle rentrent en

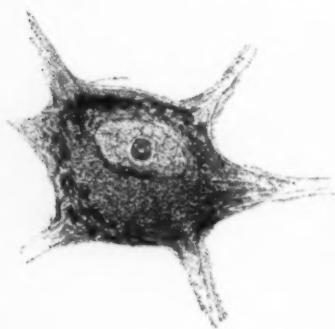
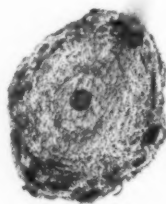


FIG. 6.



A



B

FIG. 7.

première ligne les cellules radiculaires de la moelle, les grandes cellules pyramidales et la plupart des cellules des ganglions spinaux : ce sont des cellules très volumineuses dont le corps possède dans toute la couche des éléments chromatophiles. Dans l'autre, rentrent tout d'abord les cellules du sympathique, beaucoup de cellules des cordons, etc. Les cellules qui composent cette dernière espèce se caractérisent par la présence d'éléments chromatophiles seulement à la périphérie de la cellule, par la petitesse relative de leur volume, et le nombre plus restreint de prolongements.

Les phénomènes de synthèse plastique que nous avons décrits dans les neurones moteurs, se produisent également dans les neurones sensitifs directs. Ainsi, chez l'embryon de cinq mois et demi, ce qu'on remarque surtout, c'est le réseau cytoplasmatique et la présence de la substance fondamentale amorphe dont nous avons parlé. Il n'y a guère que très peu de substance chromatique et c'est seulement à la périphérie de la cellule (fig. 7). L'apparition et la multiplication de la substance se fait aussi dans les ganglions spinaux de la périphérie vers le centre. Avant la naissance, et déjà vers le septième mois, beaucoup de cellules des ganglions spinaux, surtout les grosses, contiennent des éléments chromatophiles dans les parties profondes de la cellule, mais dans les ganglions spinaux : de même que dans la moelle épinière, certaines cellules ne possèdent des éléments chro-

matophiles qu'à leur périphérie. On peut faire, à ce point de vue, dans les ganglions spinaux, la même distinction que dans la moelle épinière, à savoir qu'il existe à la naissance de l'animal nouveau-né, deux espèces de cellules nerveuses : 1^o des cellules habituellement plus volumineuses avec de la substance chromatique répandue dans toute la surface du corps cellulaire et 2^o des cellules qui n'en contiennent qu'à leur périphérie. Il est fort probable que dans les ganglions spinaux, comme dans la moelle, ces cellules ne sont pas seulement des espèces morphologiques, mais aussi des espèces fonctionnelles. Ceci semblerait être en accord avec certaines expériences que Lugaro et moi-même avons pratiquées, c'est-à-dire qu'après la section du sciatique chez un animal, il reste un certain nombre de cellules qui ne réagissent pas.

Le processus de différenciation dont nous venons de parler, différenciation qui est l'expression des conditions héréditaires de nutrition, nous explique également l'évolution des cellules nerveuses de l'écorce cérébrale et la constitution des espèces cellulaires dans cette écorce. Chez un embryon âgé de cinq mois et demi, on ne voit pas de différenciations cellulaires nettes. Ce n'est qu'à partir de six mois et demi qu'on voit apparaître dans les couches plus profondes, des éléments qui se distinguent du reste des cellules par leur aspect morphologique; ce sont les futures cellules géantes (fig. 8 et 9).

Une particularité intéressante que j'ai cru remarquer, c'est que chez l'embryon de 7 mois, on voit un grand nombre de cellules pyramidales dont le noyau contient un certain nombre de nucléoles et de granulations basophiles. Leur noyau est volumineux et de forme ovoïde. La présence de ces nucléoles et de ces granulations basophiles s'expliquerait peut-être par la faculté de se reproduire que possèdent les cellules nerveuses à l'état embryonnaire. On sait que Cajal et après lui van Gehuchten, admettent que les cellules motrices et les cellules des ganglions spinaux, au lieu d'avoir de la chromatine répartie dans toute l'étendue du réseau caryo-plasmatique, elle s'est condensée en un amas central, pour constituer le nucléole (1). Il semblerait au contraire que chez le fœtus, la nucléine est disséminée et se présente sous forme de nucléoles et de granulations assez nombreuses. Je dois tou-



FIG. 8.



FIG. 9.

(1) A. VAN GEHUCHTEN. *L'anatomie fine de la cellule nerveuse*. Rapport présenté au Congrès de Moscou, août 1897.

tefois ajouter que Giuseppe Levi, qui a fait des recherches intéressantes sur la structure du noyau des cellules nerveuses, a montré que le nucléole est constitué par deux substances, l'une centrale, qui fixe les couleurs acides et une autre périphérique se présentant sous forme de grains et présentant une affinité spéciale pour les couleurs basiques. D'après cet auteur, il n'y a que ces grains périphériques en général qui se comportent, à l'égard des réactifs, comme la vraie nucléine (1).

Une constatation intéressante qui ressort de nos recherches, c'est que si, à l'époque de la naissance, la cellule radiculaire présente tous ses éléments constitutifs bien développés (fig. 5), il n'en est pas de même pour la grande cellule pyramidale, pour le neurone moteur indirect. Celle-ci ne contient pas encore de substance chromatique organisée, différenciée en éléments chromatophiles. Elle se présente plutôt sous la forme diffuse constituée par des granulations qui n'ont pas encore formé par leur réunion des éléments chromatophiles (fig. 9). *Ceci prouverait qu'une cellule nerveuse n'est pas encore apte à fonctionner — je parle, bien entendu, des neurones moteurs et sensitifs — que si la substance chromatique a acquis sa forme définitive.* Il est possible que cette donnée soit d'une certaine utilité dans l'explication de quelques phénomènes nerveux, que l'on constate dans la diplégie cérébrale infantile. En effet, il semblerait qu'il y a un rapport constant entre l'organisation complète des éléments chromatophiles et le développement de la cellule, organisation qui coïncide d'autre part avec le développement de la myéline.

Après la naissance, les cellules nerveuses continuent progressivement leur croissance; toutes les parties constitutives augmentent: ainsi les éléments chromatophiles grossissent et deviennent plus denses; les prolongements protoplasmiques et le cylindraxe augmentent de volume, et les premiers sont plus riches en substance chromatique. Le noyau et le nucléole suivent à leur tour ce développement. Toutefois, les variations de volume de ces derniers organes sont sujettes à des influences différentes, qu'on ne peut pas toujours préciser. En effet, il faut tenir compte que les pièces du système nerveux que j'ai eu à examiner proviennent d'individus qui ont succombé à la suite de différentes infections ou intoxications. Il m'a été parfois difficile de distinguer les modifications du nucléole, dues à la progression de l'âge, de celles qui ont eu pour cause ces facteurs infectieux.

En éliminant autant que possible l'influence des différents facteurs pathologiques qui peuvent modifier l'aspect de la cellule, je crois pouvoir affirmer que la cellule nerveuse radiculaire augmente de volume dans toutes ses parties constitutives jusqu'à l'âge de 25 à 30 ans; tandis que la grande cellule pyramidale de Betz, laquelle, ainsi que nous l'avons vu, se développe plus tard, atteint son maximum de développement un peu après 30 ans. La valeur générale de cette formule est relative, et probablement la taille de l'individu et d'autres circonstances que j'ignore, exercent une influence sur le volume de la cellule.

Après 30 ans, les cellules radiculaires conservent leur volume pendant un temps assez long, et puis diminuent insensiblement; les mêmes considérations s'appliquent aux cellules géantes pyramidales. Je sou mets aux yeux du lecteur quelques spécimens de cellules radiculaires, provenant de personnes âgées respectivement de 3, 14, 30 et 100 années.

L'inspection simple de ces figures, nous montre que les cellules radiculaires,

(1) G. LEVI. *Ricerche citologiche comparate sulla cellula nervosa dei vertebrati.* Rivista di Patologia nervosa e mentale, mai 1897.

augmentent de volume d'une manière évidente après la naissance, et on peut même affirmer que cette augmentation est très apparente quelque temps après la naissance; ainsi la figure 10, qui représente une cellule radiculaire de la moelle d'un enfant mort à l'âge de 3 ans, nous fait voir que toutes les parties constituant de la cellule ont augmenté depuis la naissance; il suffit pour s'en convaincre de comparer la fig. 10 avec la fig. 5, qui nous montre l'aspect de la cellule radiculaire d'un nouveau-né. La fig. 11, qui nous donne l'aspect général de la cellule radiculaire d'un garçon âgé de 14 ans, témoigne de l'augmentation de volume qui s'est opérée depuis l'âge de 3 ans. Je ferai remarquer que dans cette cellule le nucléole est très volumineux, cette augmentation est due, au moins

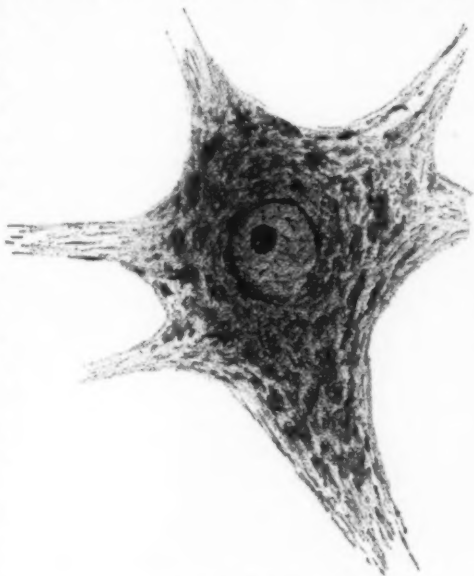


FIG. 10 (3 ans).

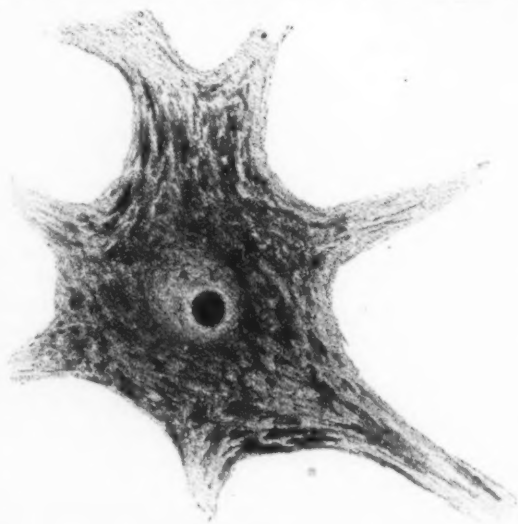


FIG. 11 (14 ans).

en partie, à l'hyperthermie à la suite de laquelle le malade est mort. A partir de l'âge de 14 ans jusqu'à 30 années, cette augmentation s'est sensiblement accentuée, ainsi que le témoignent les fig. 12 et 13; en même temps on voit à la partie inférieure de cette figure, une masse constituée par le soi-disant pigment, dont nous allons parler plus loin.

Ces granulations pigmentaires n'apparaissent dans les cellules radiculaires qu'après l'âge de 20 ans (fig. 14). Après avoir atteint son maximum de

développement, la cellule radulaire diminue insensiblement de volume, mais ce n'est que chez les individus d'un âge avancé que cette diminution devient apparente, ainsi la fig. 15 nous donne une idée de l'aspect d'une de ces cellules chez une vieille femme morte à l'âge de cent ans. Il est incontestable que la cellule a diminué de volume et que, d'autre part, elle présente toutes les modifications qui caractérisent l'évolution sénile de la cellule nerveuse; modifications sur lesquelles nous reviendrons en détail dans le chapitre suivant. Pour le moment, je tiens à faire remarquer que la partie centrale de la cellule renferme une masse de fines granulations ressemblant

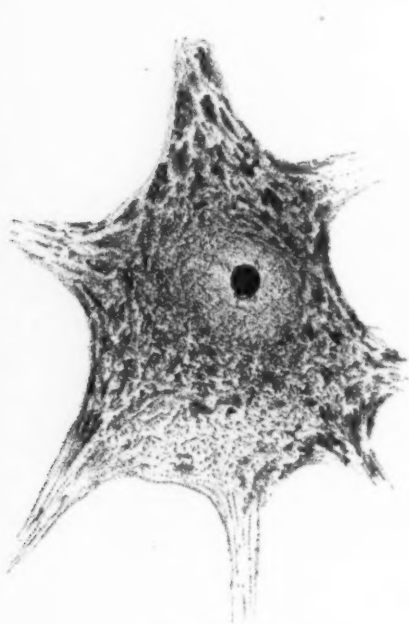


FIG. 12 (14 ans).

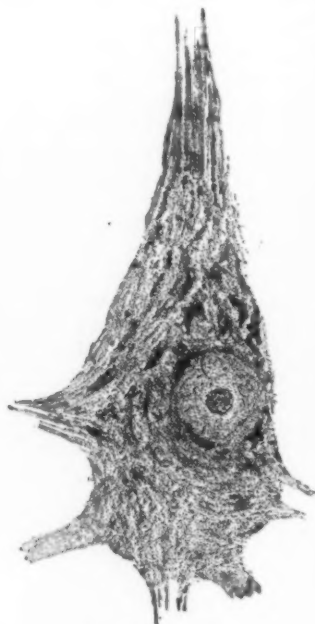


FIG. 13 (16 ans).

à de la poussière et qui provient de la résolution des éléments chromatophiles. Il n'y a qu'à la périphérie de la cellule qu'il reste quelques éléments d'aspect à peu près normal. En outre, à la partie supérieure de la cellule, on voit des granulations pigmentaires.

Cette résolution des éléments chromatophiles en fines granulations est un fait constant dans les cellules radulaires des individus âgés, mais elle ne doit pas être considérée comme un phénomène d'ordre absolument pathologique; il marque la déchéance de la cellule. Les grandes cellules de Betz, appartenant à la même femme âgée de cent ans, sont mieux conservées, ainsi que le montre la fig. 17. Les éléments chromatophiles dans la moitié supérieure de la cellule, quoiqu'un peu pâles et finement granuleux, ont cependant conservé leur configuration générale. Le tiers inférieur est occupé par des granulations jaunâtres, le noyau et le nucléole ne présentent pas de diminution sensible de volume.

Comme je l'ai dit plus haut, le volume de ces organes est susceptible de variations très grandes même à l'état normal, de sorte qu'il n'y a rien d'étonnant de voir qu'à cent ans le noyau et le nucléole sont aussi volumineux qu'à trente.

Les cellules des ganglions spinaux suivent la même marche de progression. Après la naissance, elles augmentent de volume, augmentation qui s'accroît jusqu'à l'âge de 20 ou 25 ans; il est fort probable que cette augmentation est en rapport avec le développement de l'organisme lui-même; puis il arrive une

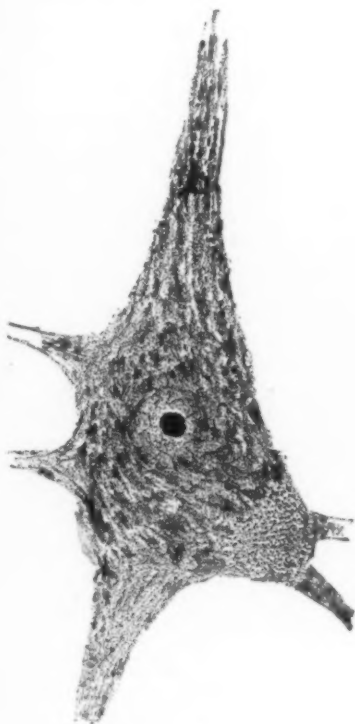


FIG. 14 (28 ans).

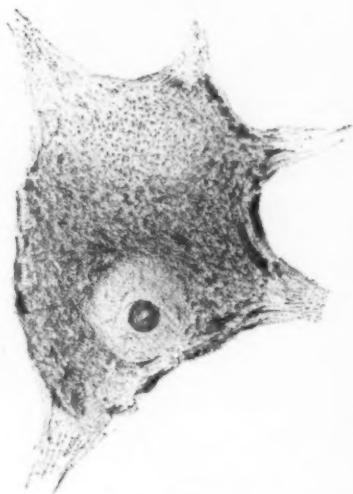


FIG. 15 (100 ans).

période stationnaire pendant laquelle il n'y a plus de croissance; mais chez les sujets âgés, j'ai trouvé des cellules de ganglions spinaux ayant subi une diminution de volume avec désintégration des éléments chromatophiles et atrophie du noyau, lequel a pris un aspect homogène.

En somme, les deux premiers éléments qui apparaissent dans toute cellule nerveuse depuis ses premières origines sont : 1) la charpente fibrillaire, et 2) une matière semi-fluide qui remplit les mailles de cette charpente. A mesure que la cellule nerveuse s'accroît, il apparaît un troisième élément : l'élément chromatophile dont on peut suivre le développement grâce aux investigations histologiques. Tout d'abord, il apparaît à la périphérie, ainsi que nous l'avons vu,

des granulations colorables, de forme et de grandeur différentes. Ces granulations se réunissent entr'elles, obéissant à des lois physico-chimiques, pour former à la fin des corps de formes géométriques comme le feraient des particules cristallines d'un corps minéral. Pasteur avait vu déjà depuis longtemps que les cristaux sont capables de se rétablir par une véritable cicatrisation ou réintégration cristalline. Ainsi lorsqu'un cristal a été brisé sur l'une quelconque de ses parties, et qu'on le replace dans son eau mère, on voit, en même temps que le cristal s'agrandit dans tous les sens par

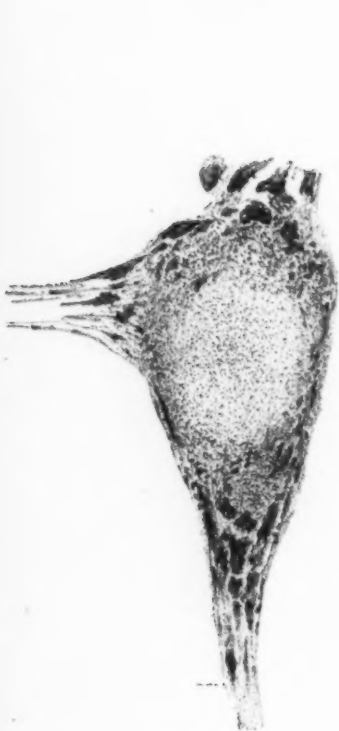


FIG. 16.

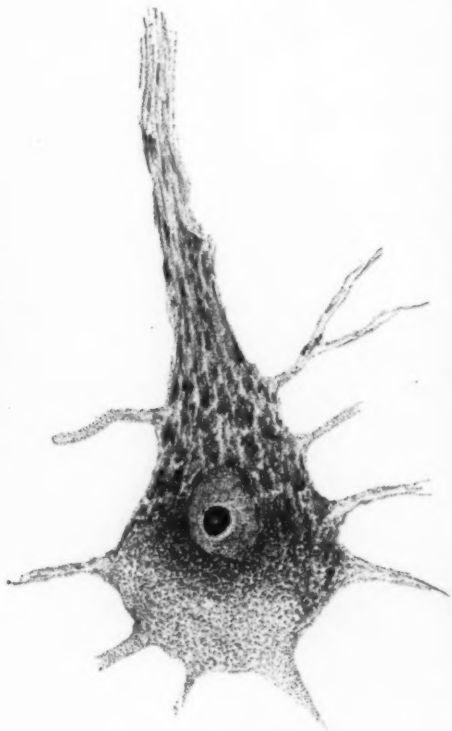


FIG. 17 (100 ans).

un dépôt de particules cristallines, un travail très actif avoir lieu sur la partie brisée ou déformée. C'est exactement ce qui arrive pour les cellules nerveuses en voie de réparation après la section de leur cylindraxe. J'ai décrit ailleurs (1), tout au long, ce processus de réintégration des éléments chromatophiles. Les granulations chromatiques élémentaires exercent une attraction les unes sur les autres et se réunissent entr'elles grâce à l'eau du protoplasme qui circule dans la cellule.

La formation des éléments chromatophiles constitue un travail de synthèse

(1) G. MARINESCO, *Pathologie de la cellule nerveuse*. Rapport présenté au Congrès de Moscou, Georges Carré, éditeur, Paris, 1897.

plastique, mais à coup sûr cette synthèse est précédée, chez l'embryon comme chez l'adulte, par des phénomènes de synthèse chimique. En effet, les recherches de Held ont montré que ces éléments chromatophiles sont constitués par des nucléo-albumines, et il est fort probable que la synthèse chimique de ces substances s'est opérée dans la cellule elle-même. Ce qui favorise la création organique de l'édifice cellulaire chez l'embryon, c'est qu'il reçoit, par l'intermédiaire de la circulation placentaire, des principes immédiats, facilement assimilables. A ce point de vue, la synthèse organisatrice, beaucoup facilitée, du fœtus, diffère de celle de l'enfant.

Ces considérations nous conduisent à distinguer, avec Claude Bernard, dans les actes de la vie, deux séries de phénomènes nécessaires et inséparables : l'organisation et la désorganisation.

Le premier de ces deux ordres de phénomènes est spécial à l'être vivant, car la vie, c'est la création (1).

Les phénomènes de formation ou de création vitale rassemblent les matériaux nutritifs nécessaires à la construction ou à la rénovation de l'édifice de la cellule. C'est un travail intérieur, silencieux, sans expression phénoménale évidente, et dans cette synthèse des éléments constitutifs de la cellule, il y a deux degrés ou plutôt deux phases : une synthèse chimique qui donne les principes organiques et une synthèse morphologique qui réunit et rassemble les éléments de la matière vivante sous une forme et une figure déterminées.

Les phénomènes de destruction vitale ou d'usure organique ont pour expression même les différentes manifestations de la vie. Or, comme chez l'embryon, les différentes fonctions du système nerveux ne sont pas encore développées, il en résulte que la destruction organique est presque insignifiante. Mais à mesure que le système nerveux rentrera en possession des fonctions qui lui sont dévolues, les phénomènes de destruction organiques vont s'accroître. En effet, les actes les plus délicats de notre système nerveux, les manifestations motrices, les impressions sensorielles sont liées aux phénomènes d'usure de la cellule nerveuse, et nous étudierons précisément les altérations morphologiques dues à la destruction organique dans le chapitre suivant.

II

Arrivé à l'apogée de son développement, la cellule nerveuse se maintient pendant un temps plus ou moins long suivant sa résistance individuelle, et puis la phase de déclin commence à apparaître, aussi fatale dans ses manifestations que les autres phases de l'évolution. Il est important cependant de remarquer que malgré la sensibilité exquise de la cellule nerveuse à l'égard des substances toxiques, elle présente une grande résistance, plus grande peut-être que n'importe quel autre élément de l'organisme. Il faudrait chercher la raison de cette résistance probablement dans l'absence de phénomènes de multiplication de la cellule. En effet, j'ai cherché chez un grand nombre d'individus à tous les âges, des phénomènes de karyokinèse et jamais je n'ai pu en trouver. Ce n'est que d'une manière exceptionnelle que j'ai rencontré des cellules à deux noyaux dans les ganglions spinaux, ou bien dans les neurones moteurs ; même dans ces cas-ci, il n'y avait pas la moindre trace de multiplication du protoplasma. Je rappelle cependant en passant que j'ai décrit moi-même dans les ganglions sympathiques des cellules jumelles, c'est-à-dire des éléments qui se présentent

(1) Consulter le livre remarquable de CL. BERNARD : *Sur les phénomènes de la vie*, auquel j'ai fait de larges emprunts dans l'exposition qui va suivre.

deux à deux, logés dans la même capsule ; leur signification est restée pour moi inexplicable.

Cette question de la durée de vie d'une cellule nerveuse a une autre portée philosophique et a soulevé des discussions intéressantes. Le point principal de la discussion est le suivant : Une cellule qui se divise meurt-elle ou continue-elle à vivre ? Götte pense que la mort est une conséquence de la reproduction (1). Une cellule qui se divise perd son individualité et meurt en se reproduisant. A ce point de vue, étant données les connaissances que nous avons acquises sur la non-reproduction de la cellule nerveuse à l'état normal et pathologique, nous pouvons affirmer que la cellule nerveuse bien développée jouit d'une aussi longue vie que celle de l'organisme auquel elle appartient.

L'absence de karyokinèse dans les cellules nerveuses pendant toute la durée de leur existence extra-fœtale, associée à la non régénérescence des centres nerveux à la suite des traumatismes ou d'autres facteurs nocifs ayant détruit une partie un système nerveux, constituent une preuve en faveur de la longévité de la cellule nerveuse. Il faudrait admettre que la durée de vie des cellules nerveuses est aussi longue que celle de l'organisme dont elle fait partie.

Giulio Bizzozero a dénommé d'une manière pittoresque le tissu nerveux, sous le nom de tissu à éléments perpétuels. Est-il nécessaire d'ajouter que c'est grâce à cette fixité des cellules nerveuses que la vie psychique est possible ? C'est cette propriété remarquable qui nous explique également la transmission héréditaire de certaines propriétés vitales de l'organisme. Si, en effet, les cellules nerveuses devaient sans cesse se trouver en voie de multiplication, il serait bien difficile de pouvoir expliquer la persistance remarquable de nos souvenirs, de la formation de nos idées ; la transmission de l'immunité, etc.

Malgré la fixité de la cellule nerveuse, la persistance remarquable de sa structure anatomique, elle est néanmoins soumise à la fatale loi de l'involution. Les manifestations morphologiques, par lesquelles se traduit l'involution de la cellule nerveuse, sont multiples. A mesure que la cellule avance en âge, le volume des éléments chromatophiles, surtout dans la partie centrale, diminue, et on constate assez souvent qu'à leur place, il existe dans la région périnucléaire de fines granulations poussiéreuses peu colorables. Cette désintégration régressive ressemble parfois tout à fait à la chromatolyse périnucléaire. Consécutivement à cette réduction de volume des éléments chromatophiles et leur transformation en fine poussière, il se produit dans les cellules atteintes une raréfaction, une réduction du nombre des éléments chromatiques. Leur forme change également ; et ils se présentent sous une forme arrondie.

Cette description se rapporte aussi bien aux cellules radiculaires qu'aux grandes cellules pyramidales. Mais, un fait particulier, qui a sa signification biologique, c'est que l'involution est quelque chose de relatif ; elle attaque d'abord certaines cellules que d'autres, ce qui fait qu'on peut trouver des cellules d'apparence à peu près normale, à côté d'autres chez lesquelles les signes d'involution dont nous venons de parler sont très manifestes.

Une autre particularité plus importante, qui caractérise la sénescence de la cellule nerveuse, c'est la présence, dans son cytoplasma, de granules et granulations d'involution dont nous étudierons dans la suite tout au long les caractères morphologiques. Ces granules et granulations portent le terme générique de pigment, expression déficiente qui en préjuge la nature. Aussi quelques auteurs, comme Colucci, Rosin et moi-même, nous sommes élevés contre ce

(1) Cité d'après HENNEGUY. *Leçons sur la cellule*, p. 467. Paris, 1896.

terme de pigment parce que les granules et les granulations en question ne présentent pas les réactions du pigment.

Du reste, ainsi que je crois l'avoir démontré, ce soi-disant pigment ne représente pas quelque chose d'univoque au point de vue de ses origines et de ses changements.

Mes recherches m'ont montré que vers l'âge de huit à neuf ans, il apparaît dans le cytoplasma de la cellule radriculaire, des granulations jaunâtres, lesquelles au commencement sont en petit nombre et discrètes, et arrivent avec le temps à remplir une bonne partie du corps cellulaire. On ne peut pas donner une formule générale à cet égard, parce que la soi-disant pigmentation de la cellule varie en ce qui concerne la date exacte de son apparition dans les différentes espèces cellulaires, d'un individu à l'autre.

Je crois cependant pouvoir affirmer que plus la résistance organique d'une cellule est moindre, plus ces granulations d'involution sont nombreuses et apparaissent plus tôt.

La morphologie et l'aspect de cette substance d'involution sont variables, aussi : il est nécessaire d'entrer dans quelques détails à leur sujet. Le soi-disant pigment se présente dans les ganglions spinaux sous forme de granules noirs, opaques, ou bien avec un reflet verdâtre, parfois ces granules sont d'une coloration brun jaunâtre, ou même jaune ambré. C'est à cause de leur volume que je donne aux composantes de ce pigment le nom de granules. En effet, elles sont plus volumineuses que les granulations fines jaune clair ou jaune orange que nous allons décrire à la suite. Les granulations jaunâtres dont il s'agit se présentent sous la forme d'une masse homogène en apparence qui occupe habituellement une extrémité de la cellule; d'autres fois ces masses sont situées aux deux pôles de la cellule des ganglions spinaux. Les régions ainsi occupées par ces masses pigmentaires sont parfois plus dilatées que la partie environnante qui tranche par ses propriétés physico-chimiques avec le reste de la cellule. Si on examine à fort grossissement les masses jaunâtres dont nous venons de parler, on peut constater qu'elles se composent également de granules, mais étant plus fins que ceux du pigment de la première classe, je les appelle granulations.

Dans les cellules radiculaires de la moelle, le pigment se présente surtout sous la forme de granulations jaunâtres et beaucoup plus rarement dans la forme de granules noirâtres ou brun jaunâtre.

Au point de vue de la forme qu'affecte le pigment dans les différentes régions du système nerveux, on sait depuis longtemps, que la substance du locus niger contient beaucoup de granules noirs, lesquels apparaissent, ainsi que Pilcz l'a montré pour la première fois, déjà après la deuxième année (1). Dans les ganglions spinaux j'ai trouvé les formes les plus variées, de granules et de granulations colorées. Parfois, elles présentent l'aspect et les propriétés physiques des granules du locus niger; d'autres fois les cellules contiennent quelques gros granules polygonaux ou plus ou moins ronds, lesquels sont tantôt d'un jaune clair, tantôt d'un jaune brun.

Enfin, un certain nombre de cellules sont occupées, sur une région plus ou moins étendue, de granulations jaunâtres très fines. Or j'ai remarqué que chez les sujets avancés en âge, la plupart des cellules contiennent des granulations fines jaunâtres, tandis que les autres formes de granules sont plus rares. Au contraire,

(1) Je n'ai pas eu à ma disposition le travail de A. Pilcz, paru dans les travaux du laboratoire du professeur Obersteiner. D'après une courte analyse de ce travail, paru dans la *Revista patologia nervosa*, faite par Levi, Pilcz a étudié le développement du pigment dans les différentes régions des centres nerveux.

chez les individus relativement jeunes ce sont les granules noirs qui dominent. Ces constatations m'ont fait penser que les granulations jaunâtres proviennent, en partie au moins, de la transformation chimique des granules noirs.

Dans les cellules pyramidales du cerveau je n'ai trouvé, jusqu'à présent, que des granules brun foncé ou des granulations fines, jaunâtres. J'ai fait la même constatation pour les cellules radiculaires; toutefois, j'ai pu obtenir des préparations avec des granulations cyanophiles.

Enfin, pour terminer avec ce qui a trait à la question du pigment, je rappellerai que j'ai vu des cellules dans les ganglions spinaux, dans la moelle et dans le cerveau dont les granulations sont incolores ou presque incolores (fig. 16). Il est probable qu'elles dérivent des granulations jaunâtres ayant perdu leur substance colorante. Ces granulations incolores représentent peut-être la dernière étape de l'évolution des granulations, et pour cela on les rencontre plus particulièrement dans le système nerveux des gens âgés.

L'application de quelques nouvelles méthodes de fixation et de coloration nous a permis de constater que les granulations jaunâtres jouissent de propriétés remarquables de polychroïsme. Ainsi, par exemple, la méthode de Ziehl les colore, comme le professeur Babès, et après lui moi-même l'avons montré, d'un rouge garance plus ou moins intense selon leur degré de concentration. Les ganglions spinaux durcis dans le liquide de Gilson et colorés ensuite par le procédé dit de Romanowski, nous montrent des granules ou des granulations teintées d'un beau rouge rubis. Ces corpuscules ainsi colorés se présentent tantôt sous forme d'une masse assez compacte qui occupe une partie de la cellule, tantôt les granules ou les granulations sont disséminés d'une façon discrète ou diffuse dans la masse des granulations jaunâtres.

Il me semble certain que ces corpuscules *érythrophiles*, tout en ayant des affinités d'origine et de constitution chimique avec les granulations jaunâtres, en diffèrent cependant par d'autres propriétés qui font qu'elles fixent certaines couleurs acides, l'érythrosine dans le cas actuel. D'autre part, il est probable que les granulations *érythrophiles* sont incolores à l'état normal. En outre, j'ai remarqué que les granulations jaunâtres se colorent en vert véronèse à la suite de la coloration de Romanowski ou elles prennent la même teinte si on traite les coupes tout d'abord par une solution concentrée du liquide de Biondi-Heidenhein suivie de coloration par le bleu de toluidine. Il semblerait que ces granulations ont une certaine affinité pour les couleurs acides ou acidifiées.

Au point de vue de leur réaction chimique, on peut les diviser en trois catégories : 1^o Les granules qui ne sont pas colorables pour les différents réactifs; tels sont : les granules noirs qu'on rencontre dans les cellules de ganglions spinaux; toutefois, l'eau de chlore, ainsi que Rosin l'a constaté, le *traitement prolongé par l'éther et ensuite par les acides, les décolore complètement*; 2^o Les granulations *érythrophiles*, lesquelles se colorent d'un rouge rubis par le procédé de Romanowski; 3^o Les granulations cyanophiles qui se colorent en vert ou bleu par le procédé de Romanowski, ou bien par le liquide de Biondi suivi de toluidine.

Après avoir étudié les phénomènes régressifs qui caractérisent l'involution, nous allons tâcher de pénétrer autant que possible le mécanisme de ces phénomènes.

Il est certain que ce qui maintient l'édifice normal de la cellule nerveuse, c'est l'équilibre entre les manifestations de la synthèse plastique ou l'organisation et ceux de la destruction fonctionnelle. Les pertes matérielles qu'éprouve la cellule nerveuse par son fonctionnement devraient se réparer à mesure qu'elles se pro-

duisent pour que l'équilibre de l'édifice cellulaire puisse se maintenir. Cependant il est certain que les deux séries de phénomènes d'organisation et de destruction ne se trouvent pas dans un état d'équilibre parfait. En effet, chez le nouveau-né comme chez l'enfant, les phénomènes de création vitale l'emportent sur ceux de destruction organique, d'où il résulte l'augmentation progressive du corps cellulaire et de ses prolongements. Il vient ensuite une période où les deux séries de phénomènes se compensent et se font à peu près équilibre. Mais, à une époque variable avec chaque individu, les signes de l'involution tels que nous les avons décrits, ne tardent pas de paraître.

Les conditions matérielles qui produisent les différentes manifestations de l'involution résident pour moi dans cette substance amorphe fondamentale et à laquelle j'ai appliqué autrefois le terme de trophoplasma.

Je m'imagine que cette substance est nécessaire et indispensable pour la création organique. Nous avons vu que chez le fœtus la substance chromatique apparaît dans l'intérieur du trophoplasma, c'est elle probablement qui fabrique les produits d'organisation de la substance chromatique. Après l'exemple de Lavoisier, Claude Bernard et tant d'autres illustres savants, j'admets que le problème de la création organique se réduit à des phénomènes chimiques. Il est possible qu'à partir d'une certaine époque cette matière fondamentale amorphe ne puisse plus réunir avec la même facilité les granulations élémentaires d'évolution, lesquelles, par leur arrangement, constituent les éléments chromatophiles.

D'autre part, la réintégration des éléments chromatophiles, qui se fait toujours par l'intermédiaire de la substance fondamentale, comme cela arrive dans les cellules en évolution, n'a plus lieu. Alors ces produits de désintégration subissent un processus de régression en vertu duquel ils se transforment en granules et granulations d'involution qui constituent le soi-disant pigment.

Colucci, Nissl, Lord, ont exprimé une opinion analogue. En dehors de cette origine, je crois pouvoir soutenir que la substance fondamentale amorphe n'est pas étrangère, directement ou indirectement, à la formation de ces granules ou granulations.

Les granules et granulations d'involution pourraient en effet avoir, en outre, une autre origine, c'est-à-dire provenir de la substance fondamentale achromatique. Par le fait que cette substance a perdu ses propriétés de *synthèse* morphologique normale, il n'est pas cependant impossible qu'elle ne puisse créer des granulations moins parfaites au point de vue chimique, granulations sans vitalité et qui deviendront *tôt ou tard* des granulations d'involution.

Du reste, je ne suis pas le premier à émettre cette opinion à propos de la nature involutive des granules et des granulations soi-disant pigmentaires. J'ai été précédé dans cette voie par d'autres auteurs tels que : Hodge (1), Colucci (2), Luzenberger (3), mais aucun de ces savants n'a suivi chez l'homme les modifications constantes que présente la cellule nerveuse suivie à travers les différents âges.

Un dernier argument que je pourrais invoquer en faveur de la nature involutive du pigment, c'est le suivant : toute altération prolongée dans la nutrition de la cellule nerveuse s'accompagne de formations de pigment. Aussi, nous trouvons une grande quantité de granulations jaunâtres dans toutes les polyomyélites chroniques. C'est là, du reste, la raison principale pour laquelle on a pensé

(1) HODGE. *Journal of Physiology*, 1894, p. 129.

(2) COLUCCI. *Annali di Neurologia*, 1897, f. 1.

(3) LUZENBERGER. *Annali di Neurologia* 1897, f. 5 (Cité d'après l'intéressante *Revue générale de Robertson* publiée dans le *Brain*, Summer 1899.

autrefois que ces granulations représentent un produit absolument pathologique. Après les sections des nerfs périphériques sans réparation possible, comme cela arrive dans les amputations, j'ai trouvé également une formation très prononcée de ces granulations jaunâtres à l'intérieur des cellules nerveuses. J'ai pu faire la même constatation dans le cas d'anémie lente et progressive qui détermine des foyers de nécrobiose dans les centres nerveux. Les cellules qui sont à la périphérie de ces foyers présentent dans leur cytoplasme beaucoup de substance soi-disant *pigmentaire*.

Il suffirait de ces simples observations pour affirmer que les granules et les granulations que nous avons décrits représentent un produit de régression de la cellule nerveuse, et non pas une substance de nutrition ainsi que quelques auteurs l'ont soutenu.

En traduisant ma pensée d'une manière plus concrète, en ce qui concerne les phénomènes chimiques de l'involution, je dirai que ceux-ci se caractérisent par deux séries de modifications importantes. Tout d'abord, il se produit une exagération de décomposition de substances albuminoïdes du protoplasma, sans que cette décomposition soit suivie d'une reconstitution égale des principes altérés, et ensuite d'une diminution dans la consommation de l'oxygène et dans la décomposition des substances grasses, par la suite de la désintégration des éléments chromatophiles des agents principaux de l'oxygénation de la cellule nerveuse.

Quelle est la nature chimique de ce pigment? Nous ne pouvons malheureusement pas répondre d'une manière précise à cette question, parce que les opinions émises à ce sujet sont nombreuses et divergentes. Conheim avait admis qu'il s'agit là d'une dégénérescence sui generis, qui n'a rien à faire avec la dégénérescence grasse; néanmoins, Rosin range les granulations dont nous venons de parler parmi les substances grasses, et admet qu'il s'agit d'un hypochrome. Lord, pense que le pigment des cellules nerveuses résulte de la dégénérescence grasse des éléments chromatophiles. Ces dernières opinions suscitent une discussion très intéressante, à savoir si les substances albuminoïdes ou nucléo-albuminoïdes peuvent se transformer directement en grasse. La plupart des auteurs, parmi lesquels quelques-uns, très compétents en la matière, ont répondu par la négative. Pour moi je ne saurais admettre que les granules et les granulations pigmentaires soient constitués par la grasse, tout au plus y rentre-t-elle en très faible quantité.

Au mois de février de 1898, dans un travail publié dans le *Centralblatt für Nervenheilkunde* (1), j'ai soutenu que les granules et les granulations dérivent de la transformation chimique des éléments chromatophiles et contiennent de la lécythine. C'est qu'en effet ils présentent certaines réactions de cette substance, mais il faut aussi avouer qu'elle en diffère pas d'autres. Aussi, je me vois obligé d'admettre que les granules et les granulations d'involution sont constitués par plusieurs substances, parmi lesquelles il y en a une colorante, qui subit avec l'âge, et grâce aux phénomènes d'oxydation (?) et de dédoublement, des modifications chimiques importantes. Seulement, par cette interprétation nouvelle de la composition chimique des éléments chromatophiles, nous pouvons comprendre, à mon avis, leur aspect variable et les transformations chimiques, de même que les réactions différentes qu'ils présentent suivant leurs compositions chimiques.

(1) *Lésions fines des cellules nerveuses dans les poliomyélites chroniques*. *Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie*, January, Heft 1898.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1336) **Note sur le Poids du plus lourd des Cerveaux connus** (Ueber das Gewicht des schwersten bis jetzt beschriebenen Gehirns), par G. C. VAN WALSEM (de Meerenberg, Hollande). *Neurol. Centralbl.*, 1899, n° 13, p. 578.

Il s'agit du cerveau d'un idiot épileptique, mort à l'âge de 21 ans, au cours d'un ictus épileptique. Le poids du cerveau avec les méninges est de 2,850 grammes. Ses deux hémisphères sont d'un poids à peu près égal. Les circonvolutions sont aplaties, l'épaisseur de l'écorce cérébrale sur le cerveau durci dans la liqueur de Chüller est de 5 millim. et demi. La tige cérébrale est hypertrophiée dans toutes les dimensions, surtout dans le diamètre transversal. Le cervelet est normal. La moelle épinière est d'une configuration cylindrique, un peu volumineuse. Les racines des nerfs crâniens sont très volumineuses, les racines spinales sont aussi un peu hypertrophiées.

A l'examen microscopique, on constate que les cellules ganglionnaires sont relativement rares, surtout en ce qui concerne les grandes cellules pyramidales; les fibres sont normales, la couche tangentielle forme un réseau très large et lâche. Les noyaux de la névroglie ne paraissent pas augmentées en nombre.

A. RAICHLIN.

1337) **Documents pour servir à l'étude de l'état Monilimorphe des Dendrites des cellules de l'Écorce cérébrale**, par S. SOUKHANOFF, assistant de la Clinique psychiatrique de la Faculté de Moscou. Thèse de doctorat de Moscou (en russe); 148 pages avec 10 figures. Moscou, 1899.

Les nombreuses recherches expérimentales faites par S. dans le laboratoire du professeur Van Gehuchten (à Louvain), et les recherches anatomo-cliniques, complétées dans le laboratoire du professeur Korsanoff (à Moscou), dans le but d'élucider la structure des cellules de l'écorce et de leurs prolongements protoplasmiques, tant à l'état normal qu'à l'état pathologique, notamment à la suite de diverses intoxications et infections, ont conduit l'auteur aux conclusions suivantes :

1) Les dendrites des cellules de l'écorce cérébrale de divers vertébrés adultes sont pourvues à l'état normal de nombreux petits appendices (prolongements) latéraux extrêmement fins dont le bout est arrondi et épaissi; ces appendices se trouvent sur toutes les dendrites des cellules pyramidales, notamment sur les branches qui entrent dans la formation de l'éventail protoplasmique; ils font défaut sur le corps cellulaire, sur les dendrites de gros calibre tout près du corps cellulaire et aux prolongements cylindre-axiles.

2) A l'état normal on trouve très rarement dans l'écorce cérébrale des vertébrés adultes, notamment dans les couches superficielles de celle-ci, de petites dendrites à l'état monilimorphe.

3) On trouve dans l'écorce cérébrale des vertébrés adultes à l'état normal, bien que très rarement, des cellules nerveuses n'appartenant pas au type des cellules pyramidales, dont toutes les dendrites sont dans un état variqueux et dépourvues d'annexes latérales.

4) L'action peu prolongée des narcotiques sur l'écorce des vertébrés ne produit pas d'altérations notables dans la structure des cellules, contrairement aux assertions d'Heger et de ses élèves (Demoor et Stefanowsska).

5) L'état monilimorphe des dendrites ne peut servir d'expression des processus physiologiques et ne constitue pas une preuve d'amœboïsme des éléments nerveux.

6) L'état variqueux des dendrites de l'écorce des vertébrés adultes doit être considéré comme une dégénération particulière des cellules nerveuses.

7) Dans l'écorce cérébrale des embryons on observe également un état monilimorphe très accusé des dendrites, mais cet état embryonnaire se distingue nettement de l'état variqueux pathologique des dendrites corticales chez les animaux adultes.

8) Les cellules corticales des nouveau-nés ne sont pas d'une structure uniforme dans diverses espèces animales : chez les animaux qui naissent au monde privés de moyens de défense, on rencontre dans l'écorce cérébrale beaucoup de dendrites ayant l'aspect monilimorphe et pauvres en arborisations et en annexes latérales.

9) Il est très probable que les annexes latérales des dendrites servent aussi de moyens de contact entre diverses unités nerveuses ; elles forment un des traits caractéristiques de la grande majorité des cellules de l'écorce des animaux adultes.

L'exposé des recherches personnelles de l'auteur est précédé d'un chapitre très détaillé traitant l'histoire et la bibliographie de la question. A. RAICHLINE.

1338) Sur les modifications morphologiques des Cellules des Cornes antérieures de la Moelle pendant l'activité (Ueber morphologische Veränderungen der Vorderhornzellen des Rückenmarks während der Tätigkeit), par J. LUXENBURG (Travail du laboratoire du prof. Hoyer, à Varsovie). *Neurol. Centralbl.*, 1899, n° 14, p. 629-641.

Après avoir étudié les procédés opératoires de divers expérimentateurs qui se sont occupés de la question, L. s'est arrêté au dispositif suivant. La région dorso-lombaire de la moelle étant mise à nu, on fait deux sections : une transversale, qui sépare cette région médullaire des segments supérieurs, et une autre longitudinale qui coupe la moelle en deux. On soumet ensuite le nerf crural d'une extrémité aux excitations faradiques assez fortes pendant une heure (par périodes de 5 minutes séparées d'intervalles de repos de 5 minutes également). De cette façon, on n'excite qu'une seule moitié de la moelle, et on a l'autre moitié à l'état de repos pouvant ainsi servir de comparaison ; en outre, l'excitation de la moelle se fait à distance. On enlève toute la région dorso-lombaire de la moelle, on la durcit et on l'étudie d'après le procédé de Nissl ou à l'aide de coloration par la thionine (Hoyer). Les plus grandes modifications que subit la cellule pendant l'activité se retrouvent dans le corps cellulaire et dans les prolongements protoplasmiques, et notamment dans la substance chromatique, qui se désagrége et disparaît. La substance achromatique ne se prend que plus tard, lorsque la cellule commence à entrer en état d'épuisement. Le volume de la cellule et du noyau et la situation de celui-ci dans la cellule restent généralement sans changement pendant l'activité. Les modifications importantes que subit, dans ces conditions, la substance chromatique prouve, en effet, que cette substance emmagasine l'énergie potentielle de la cellule, comme l'admettent les auteurs modernes (« Kynétoplasma » de Marinesco).

A. RAICHLINE.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

- 1339) **Deux cas de Néoformations intéressantes des Centres Nerveux**, par FABRIS. *R. Accademia di medicina di Torino*, 23 juin 1899.

I. — Tumeur kystique des méninges de la moelle allongée; de la grosseur d'une noix, elle contenait un liquide clair, et la cavité était tapissée d'un épithélium cylindrique et vibratile; l'examen histologique fait provenir la néoplasie du canal central de la moelle; ce serait un diverticule de ce canal, anomalie de l'évolution embryonnaire.

II. — *Gliôme* situé sous le lobe temporo-sphénoïdal. Le centre de la tumeur est du gliôme, la périphérie du sarcome. Dans la partie gliomateuse, éléments d'épithélium épendymaire disposés en longues utricules glandulaires; autour d'un diverticule épendymaire s'est donc déposée de la névroglie, laquelle s'est entourée d'une néoformation connective. Ce fait est en faveur de la théorie de Ströbe sur la formation des gliômes.

F. DELENI.

- 1340) **Deux cas de Ramollissement des Centres Corticaux de la Vision avec autopsie**, par LONDE. *Archives générales de médecine*, juin 1899, p. 700 (3 figures).

Obs. I. — L..., âgé de 71 ans, hémiplegie droite avec hémianopsie. Cécité complète depuis l'hémiplegie (l'œil gauche était déjà perdu).

AUTOPSIE. — Ramollissement occupant les deux lèvres de la scissure calcarine, et détruisant tout le lobe lingual.

Obs. II. — Hémianopsie et hémiplegie droite avec strabisme externe. Pas d'aphasie.

AUTOPSIE. — Ramollissement occupant le cunéus presque tout entier et la moitié postérieure du lobule lingual.

PAUL LONDE.

- 1341) **Sur la Diplococcémie dans la Pneumonie** (Sulla diplococcemia nella polmonite crupale), par GUIDO BERGHINZ (d'Odime). *La Clinica medica italiana*, mai 1899, p. 300 (fig.).

B., après avoir démontré que dans la pneumonie la diplococcémie n'est ni constante ni en rapport avec la gravité de la maladie, signale les altérations des *cellules pyramidales* (chromatolyse, destruction cellulaire) qui sont probablement le substratum du délire et la conséquence de l'intoxication.

F. DELENI.

- 1342) **Contribution à l'Histologie de la Poliomyélite Antérieure chronique** (Zur Histologie der Poliomyelitis anterior chronica), par MAX BIELSCHEWSKY (assistant du laboratoire du prof. Mendel, à Berlin). *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1899, B. XXXVII, fasc. 1.

Observation clinique avec autopsie pouvant servir d'appui à l'opinion de Leyden et Goldschesder sur la nature inflammatoire vasculaire de la poliomyélite chronique.

Il s'agit d'un jeune garçon âgé de 17 ans, chez lequel la maladie a débuté par une paralysie atrophique lentement progressive des membres inférieurs. Peu à peu, la paralysie et l'atrophie se sont généralisées en remontant aux membres supérieurs, au tronc, au cou, à la langue. Contracture et cyphoscoliose secondaires. Mort par paralysie du diaphragme.

A l'autopsie, on constate tout d'abord que l'atrophie des cellules motrices ne correspond pas à leurs groupements anatomiques, comme dans l'amyotrophie spi-

nale chronique, mais correspond plutôt aux territoires d'irrigation artérielle. En effet, tandis que dans les parties périphériques des cornes antérieures, beaucoup de cellules ont l'aspect tout à fait normal, on trouve une atrophie presque complète des cellules motrices dans les zones centrales, qui sont irriguées exclusivement par les artères centrales. En outre, dans ces zones centrales de la moelle, on constate également une atrophie très prononcée des petites cellules, des cellules des cordons et même, sur certains niveaux de la moelle, des fibres elles-mêmes, comme cela se voit dans les stades terminaux de la poliomyélite aiguë. Mais ce qui est encore plus démonstratif, ce sont les altérations manifestement inflammatoires des parois vasculaires du réseau central, et les nombreux petits foyers hémorragiques qui s'y rattachent. Par contre, dans les parties périphériques des cornes antérieures, la substance névroglique et les parois vasculaires paraissent absolument normales.

A. RAICHLIN.

1343) **Sur les Altérations de la Moelle consécutives aux Paralysies périphériques. Contribution à la Localisation du Centre Cilio-spinal et à la Pathologie du Tabes dorsalis** (Ueber Veränderungen in Rückenmark nach peripherischer Lähmung, zugleich ein Beitrag zur Localisation des Centrum cilio-spinal und zur Pathologie der Tabes dorsalis), par L. JAKOBSON (de Berlin). *Zeitschrift f. klin. Med.*, 1899, Bd 37, fasc. 3 et 4, p. 228.

Carcinome du sein gauche chez une femme de 62 ans, avec envahissement consécutif de la fosse sous-claviculaire et du plexus brachial. Paralyse motrice et sensitive du bras gauche avec œdèmes, douleurs et atrophies musculaires. Plus tard, symptômes oculo-pupillaires (rétrécissement de la pupille, diminution de la fente palpébrale et rétraction du globe oculaire du côté gauche). Mort au bout de neuf mois de l'apparition des premiers phénomènes nerveux.

A l'autopsie, on trouve : les troncs nerveux sont envahis par des masses carcinomateuses et complètement dégénérés. La dégénération se continue plus bas dans les branches périphériques, et d'autre part remonte dans la moelle, où l'on constate notamment : 1° une dégénération des grandes cellules multipolaires du groupe latéral de la corne antérieure gauche à partir du 1^{er} segment dorsal jusqu'au 4^e segment cervical ; 2° une dégénération d'un groupe caractéristique de cellules de moyenne grandeur située au sommet de la corne latérale, à la limite de la région cervicale et de la région dorsale ; 3° une faible dégénération des fibres des racines antérieures de la région cervicale inférieure gauche, et enfin 4° une dégénération intense des fibres extra et intramédullaires sensitives des racines postérieures du 1^{er} dorsal et des trois cervicaux inférieurs. Cette dernière dégénération se poursuit dans la direction ascendante dans la zone radiculaire externe du cordon de Burdach jusqu'au noyau de celui-ci et dans la direction descendante jusqu'au 6^e segment dorsal.

Pour ce qui est de la dégénération du groupe particulier des cellules, situé au sommet de la corne latérale à la limite de la région cervicale et de la région dorsale, elle correspond probablement à la localisation exacte du centre cilio-spinal de Budge dont la participation s'est révélée intra-vitam par les symptômes oculo-pupillaires caractéristiques.

Quant à l'ensemble des autres dégénération médullaires, elles sont de nature indubitablement secondaire et représentent exactement le territoire central du plexus brachial. C'est un nouvel exemple frappant de « dégénération rétrograde », laquelle doit être érigée en loi, ainsi formulée : « l'interruption persistante de conductibilité d'un nerf périphérique entraîne au bout d'un laps

de temps plus ou moins long la mort du tronçon central correspondant en entier (éléments moteurs et sensitifs).

En outre, l'aspect du territoire dégénéré des racines postérieures, et notamment du cordon postérieur, dans ce cas, présente une analogie frappante avec le tabes cervical, et milite encore une fois en faveur de la théorie de Leyden, en ce qu'il prouve la possibilité du point de départ du processus tabétique à la périphérie.

A. RAICHLIN.

1344) **Les Lésions Tabétiformes dans la Paralyse Générale**, par le Dr RABAUD. *Revue de psychiatrie*, nouv. série, t. III, p. 37.

Il existe quatre ordres de perturbations qui, prises isolément, seraient sans doute impuissantes à créer des caractères indiscutables, mais qui, prises dans leur ensemble, suffisent pour séparer nettement les lésions médullaires de la paralyse générale de celles du tabes.

Ce sont :

La discontinuité des zones sclérosées dans la hauteur de la moelle ;

La diffusion et l'irrégularité de la sclérose considérée sur une seule coupe ;

L'intégrité relative ou absolue des racines postérieures ou des zones de Lissauer par opposition à la dégénérescence des faisceaux radiculaires inter-spinaux ;

Les lésions cellulaires, segmentaires et diffuses. Si l'on recherche la nature et l'origine du processus formatif, on voit qu'il est nécessairement intra-spinal.

M. Klippel a fait connaître la transmission des phénomènes morbides de neurone à neurone et le mode de cette transmission.

Or, dans les moelles de paralytiques généraux, les neurones sont atteints, non pas par groupes anatomiques, mais d'une façon diffuse. Le premier résultat de ce phénomène est nécessairement la disparition des prolongements mêmes de ces neurones : le centre trophique ne fonctionnant plus, les ramifications ne sauraient persister longtemps.

Qu'advient-il alors des neurones restés sains ou simplement des prolongements de divers ordres de ces neurones qui viennent au contact immédiat des éléments disparus ? tout d'abord, ces arborisations faisant partie d'une chaîne interrompue, cessent de fonctionner ; la conséquence ne se fait pas attendre et bientôt à leur tour ces arborisations dégèrent, quel que soit l'état de leur centre trophique.

Cette dégénérescence combinée des neurones d'une même chaîne, ou dégénérescence par transmission, explique très naturellement les lésions radiculaires limitées.

E. B.

1345) **Recherches Hématologiques dans quelques Maladies du Système Nerveux**, par SICARD et GUILLAIN. *V^e Congrès français de médecine interne*, tenu à Lille du 28 juillet au 2 août 1899.

Chez les hémiplegiques, il existe une hyperglobulie constante, parfois accompagnée d'hyperleucocytose du côté hémiplegié. Dans le sang de ces malades, on peut encore constater des granulations distinctes de celles des hémato blasts, granulations abondantes se formant en amas, sans doute à rapprocher des *hémocories* de Muller, Ehrlich et Lazarus.

Chez les syringomyéliques, pas de leucocytose à polynucléaires neutrophiles ou éosinophiles, fait important pour le diagnostic d'avec la lèpre, maladie éosinophilique. Dans des cas de spondylose rhizomélitique, sclérose en plaques, paralyse générale, leucocytose à polynucléaires neutrophiles. Pareille leucocytose,

mais à un degré beaucoup plus élevé, chez une malade atteinte de tumeur cérébrale (de nature purulente).

Pour l'hyperglobulie du côté hémiplégié chez les hémiplegiques, il s'agit vraisemblablement d'une conséquence de troubles vaso-moteurs avec vaso-dilatation des capillaires périphériques et stagnation permettant aux globules rouges de se ramasser en plus grand nombre en un même point. E. F.

NEUROPATHOLOGIE

1346) **Considérations critiques de l'hypothèse de Ramon y Cajal sur la signification des Entrecroisements sensoriels, sensitifs et moteurs.** (Considerazioni critiche intorno alla ipotesi di S. Ramon y Cajal sul significato degli incrociamenti sensoriali, sensitivi e motori), par E. LUGARO. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. IV, fasc. 6, p. 241, juin 1899 (32 p., 9 schémas).

La récente hypothèse de Ramon y Cajal (*Estructura del kiasma optico y teoria general de los entrecruzamientos de las vias nerviosas. Revista trimestral micrografica*, vol. III, fasc. 1, 2) comporte des postulats fondamentaux. D'abord que si un stimulus périphérique vient exciter plusieurs points de l'écorce il y a multiplicité des sensations, cela en vertu d'une aptitude originaire des centres nerveux; si bien qu'il est nécessaire pour l'unité de la sensation que les fibres conductrices des stimuli de même origine et de même signification (points identiques des deux rétines) confluent en un même point de l'écorce. Ensuite que l'incongruence des projections corticales, renversées à cause du renversement de l'image rétinienne, doit en conséquence faire l'incongruence des images mentales; alors, si l'entrecroisement rectificateur n'existait pas, l'image correcte de l'espace visuel ne pourrait se faire.

L. critique ces deux points, modifie quelque peu la théorie et conclut : 1° Les déformations des projections corticales et leurs positions relatives ne peuvent avoir d'influence sur la correction de l'image mentale. 2° Le processus physiologique, substratum d'une sensation simple, peut avoir une localisation multiple, et a toujours une certaine extension; il n'en résulte pas pour cela la multiplicité de la sensation. 3° La correction de l'image mentale dépend de la correction des rapports conscients de coexistence ou de succession des sensations, de la régularité de l'arrangement des processus centraux d'association qui est le substratum physiologique. 4° La symétrie des centres nerveux est une conséquence de la symétrie du corps; celle-ci étant déterminée par les rapports avec le monde extérieur, égaux des deux côtés, la symétrie des centres nerveux se limite aux parties qui ont un rapport direct avec les actions externes symétriques. 5° La projection unilatérale des impressions périphériques n'a pas pour objet d'unifier la sensation, mais d'établir le parallélisme entre les rapports internes et externes; pour cela la projection unilatérale est utile pour les sensations concourant à donner la perception de l'espace, qui doivent coordonner indépendamment les sensations indépendantes de chaque côté; la projection unilatérale est inutile pour les sensations sans rapport avec la perception de l'espace. 6° L'entrecroisement total primitif du nerf optique n'est pas déterminé par la nécessité de rectifier subjectivement l'inversion latérale des projections optiques, mais représente une adaptation rendant plus facile, exacte, et économique, l'effectuation des associations nécessaires à la perception de l'espace visuel. 7° Le non-entrecroisement des fibres temporales

des animaux à vision binoculaire est déterminé par cette utilité de rendre unilatéraux les rapports entre un côté du cerveau et un côté de l'espace. 8° Pour la genèse du non-entrecroisement il y a probablement eu une transformation progressive des fibres croisées en fibres bifurquées d'abord, croisées ensuite. 9° La disposition croisée des projections tactiles est la meilleure pour obtenir la coordination la plus économique des projections tactiles entre elles et avec les projections visuelles. Les projections de la sensibilité musculaire, articulaire, etc., sont intimement unies aux tactiles et en suivent la distribution. 10° L'entrecroisement des voies de la motilité volontaire est déterminé par les rapports étroits de la représentation de l'acte et son extériorisation volontaire. 11° La disposition des projections visuelles, tactiles, musculaires sensitives et motrices d'un même côté, sur un même hémisphère, est une condition favorable à leur coordination. 12° En somme, les entrecroisements ont pour but de faciliter et de rendre plus économiques les associations nécessaires à la transformation des sensations en perceptions de l'espace.

Jusqu'ici les vagues conjectures émises sur la signification des entrecroisements étaient insuffisantes à suggérer des recherches, but principal des hypothèses. Avec Cajal le problème apparaît dans tout son intérêt, se rattachant aux plus importantes questions de physiologie et de psychologie. L. critique des points fondamentaux de la théorie; cependant il n'en transforme pas l'essence. Au fond, comme le dit L., ce dernier auteur ne cherche qu'à remplacer par l'utilité objective pour la coordination physiologique des processus d'association, ce qui, dans l'hypothèse de Cajal, est la nécessité subjective pour la formation des images mentales. Quant aux recherches que la théorie appelle immédiatement, c'est la détermination de la topographie des projections tactiles, encore incertaine; l'origine et la terminaison des fibres du nerf optique; les relations entre les fibres de projection et les éléments autochtones de l'écorce; les rapports entre régions corticales homologues, enfin la disposition des voies optiques et des voies de projection tactile et motrice chez les invertébrés à yeux lenticulaires. L'intérêt de ces recherches sera surtout le lien qui les unit à une question d'un intérêt aussi général que celle de la signification biologique des entrecroisements nerveux.

F. DELENI.

1347) Une forme insolite d'Hémianopsie dans un cas de Cécité Verbale,
par GAUDENZI. *R. Accademia di Medicina di Torino*, 16 juin 1899.

Cas de cécité verbale pure de Dejerine par ramollissement probable du lobe occipital s'étendant dans la profondeur; la moitié droite des rétines ne perçoit absolument pas les couleurs (hémichromatopsie), mais conserve dans toute l'étendue du champ visuel commun pour le blanc, une sensibilité particulière renseignant vaguement sur la quantité de lumière émise par les objets éclairés et sur leur forme.

F. DELENI.

1448) La Névrite Optique aiguë par Uricémie, par ANGELUCCI (Palerme).
Revue générale d'ophtalmologie, juillet 1899.

L'uricémie peut déterminer une névrite optique spéciale à forme rétro-bulbaire ou papillaire. La première forme caractérisée par l'hyperhémie de la papille, un scotome central, la réduction des secteurs périphériques du champ visuel; la seconde forme présentant comme principaux symptômes: la rapidité d'apparition et de progrès de l'inflammation papillaire, la diminution rapide et considérable de la vision, le rétrécissement du champ visuel ou de larges scotomes

périphériques. Le traitement général de l'affection amène une grande amélioration et parfois la guérison. Chez les uricémiques le refroidissement est fréquemment la cause occasionnelle des accidents oculaires, c'est pourquoi cette névrite, non signalée jusqu'à présent dans les classiques, a été confondue avec la névrite dite rhumatismale.

PÉCHIN.

1349) Ophtalmoplégie interne bilatérale au cours de l'Urémie, par DUGARDIN. *La Clinique ophtalmologique*, 25 juillet 1899.

Homme de 60 ans, dyspnéique, brightique est atteint d'ophtalmoplégie interne bilatérale. Six jours plus tard, facies angoissé, vertiges, dyspnée intense, douleurs rhumatoïdes; l'ophtalmoplégie persiste. Trois jours après, accès de dyspnée urémique et mort. L'auteur suppose que l'insuffisance de la dépuratation urinaire peut former des toxines de nature différente puisque dans certains cas elles produisent du myosis (Bouchard) et dans d'autres cas de la mydriase.

PÉCHIN.

1350) Les accidents Épileptiformes généralisés au cours de l'Hémiplégie, par LONDE. *Archives générales de médecine*, juillet 1899, p. 700 (8 observ. 3 figures).

Les symptômes observés au cours de l'attaque ne diffèrent guère de ce qu'on observe dans l'épilepsie la plus franche. Le cri initial est rare; la chute a habituellement lieu sur le côté sain. Il y a prédominance des mouvements convulsifs du côté hémiplégié, qui est en même temps plus ou moins hémianesthésique. L. a observé le rétrécissement visuel et la diminution de l'acuité auditive. Les malades insistent sur la lenteur avec laquelle s'est installée l'hémiplégie. Dans les deux cas, autopsiés, il s'agissait de ramollissement cortical, de la partie inféro-interne du lobe occipital dans l'un, de la partie inférieure de la face externe du lobe pariétal dans l'autre.

P. LONDE.

1351) Observations sur les Réflexes des Orteils (Beobachtungen über Zehen reflexe), par L. SCHÜLER (de la Clinique de M. Senator, à Berlin. *Neurol. Centralbl.*, 1899, n° 13, p. 585.

Les recherches de S. confirment les données de M. Babinsky dans ce sens que chez les personnes adultes et bien portantes le phénomène des orteils consiste dans l'immense majorité des cas (80 p. 100), dans une flexion. Pourtant l'extension (notamment du gros orteil) se produit manifestement à l'état normal dans 8 p. 100 chez des hommes, dans 4 p. 100 chez des femmes. Dans 10 p. 100 le réflexe des orteils fait défaut.

Par contre, chez les tout petits enfants (de moins d'un an) les résultats des recherches de S. sont tout différents, à savoir : réflexe nul dans 40 p. 100, extension dans 12 p. 100, flexion dans 30 p. 100, variable dans 18 p. 100 (Babinsky a trouvé chez les petits enfants toujours une extension des orteils).

En ce qui concerne les cas nerveux, S. a constaté le phénomène de Babinsky dans tous les 8 cas d'altération du faisceau pyramidal, qu'il a examinés à cet effet (un cas de sclérose latérale amyotrophique, un cas de tabes combiné, 4 cas d'hémiplégie cérébrale, 2 cas de monoplégies cérébrales), et cela d'une façon très prononcée. Dans un cas de grande hystérie, le réflexe des orteils faisait défaut, de même que chez 4 tabétiques avec intégrité de la sensibilité plantaire. Dans un cas de maladie de Little le réflexe consistait en une flexion des orteils.

S. considère que le phénomène de Babinsky peut servir, dans les cas difficiles, de symptôme différentiel entre les affections organiques et les affections fonctionnelles du système nerveux.

A. RAÏCHLINE.

1352) **Sur la valeur des Réflexes des Orteils** (Ueber die Bedeutung der Zehenreflexe), par MARTIN COHN (de Berlin). *Neurol. Centralbl.*, 1899, n° 13, p. 580.

Les résultats des nombreuses recherches de l'auteur ne concordent pas tout à fait avec les données de Babinski en ce qui concerne « le phénomène des orteils », décrit par celui-ci en 1898. Ainsi, chez des personnes adultes et exemptes de toute lésion nerveuse, C. a trouvé que l'excitation de la plante des pieds donne dans 60 p. 100 des cas une flexion des orteils, dans 20 p. 100 une extension ; dans 10 p. 100 le mouvement réflexe est nul, et enfin dans 10 p. 100 il est variable et inconstant. L'extension notée dans 20 p. 100 des cas se manifeste surtout dans le gros orteil, tandis que les autres orteils ne répondent pas du tout, ou répondent soit par une extension, soit par un mouvement de flexion.

Les tout petits enfants paraissent le plus souvent ne pas répondre du tout ; dans les cas où le réflexe se produit c'est effectivement une extension du gros orteil.

Dans deux cas sur quatre de paralysie spinale spasmodique, C. a constaté une flexion réflexe des orteils au lieu d'une extension.

Dans les paralysies apoplectiques récentes, le réflexe des orteils (qui est bien une extension dans la plupart des cas) manque parfois complètement.

Chez les neurasthéniques le réflexe des orteils manque dans 40 p. 100.

Dans un cas de paralysie hystérique unilatérale il y avait flexion du côté sain et extension du côté paralysé, etc.

Conclusion : « Chez la plupart des personnes normales l'excitation de la plante des pieds produit un mouvement de flexion des orteils ; dans les cas de lésion des cordons latéraux de nature organique ou fonctionnelle on observe le plus souvent dans ces conditions une extension réflexe. Mais en aucune façon ce phénomène ne peut avoir une valeur pathognomonique réelle pour le diagnostic de ces affections. » L'hypothèse de Jendrassik, qui admet que l'arc des réflexes cutanés est très long et passe notamment à travers le cerveau, explique très bien l'influence de l'activité cérébrale (attention, tempérament) sur l'intensité de ces réflexes.

En outre, le fait que l'altération du faisceau pyramidal modifie la nature du mouvement réflexe des orteils (extension au lieu de flexion) pourrait, d'après C., être expliqué, en admettant par hypothèse que l'affection de la voie pyramidale entraîne la disposition des fibres inhibitrices qui, à l'état normal, entravent l'activité des extenseurs de sorte que, dans ces conditions, ceux-ci entrent simultanément en jeu, et, grâce à leur prépondérance dynamique, il s'ensuit une extension au lieu d'une flexion.

A. RAÏCHLINE.

1353) **Sur le Phénomène des Orteils** (Sul fenomeno di Babinski), par GIOVANNI BOERI (Clinique du professeur De Renzi, Naples). *Riforma medica*, an XV, vol. II, nos 71, 72, 73, p. 843, 855, 867 : 26-28 juin 1899.

Le phénomène de Babinski est nettement pathologique ; il convient avant tout d'en affirmer la fréquence dans les hémiplegies, anciennes ou récentes ; le pourcentage de B. (76 p. 100) serait encore plus considérable s'il avait tenu compte des conditions spéciales (atrophie musculaire surtout) présentées par quelques malades chez qui le phénomène faisait défaut. B. note que le symptôme a une importance particulière dans les hémiplegies récentes avec état comateux où il permet de reconnaître le côté paralysé. Il est également utile pour différencier l'hémiplegie organique de l'hémiplegie hystérique, où il n'existe pas. B. insiste

sur la constance et l'intensité avec laquelle le réflexe d'extension des orteils se trouve dans la forme d'Erb de la syphilis spinale; le phénomène fait vraiment partie du tableau de cette affection. Il est aussi à remarquer que le phénomène de Babinski a été trouvé manquant dans quatre cas de *sclérose latérale amyotrophique* examinés par B. Dans les cas de myélite traumatique d'un niveau élevé de la moelle, le phénomène des orteils fait défaut.

Le phénomène de Babinski n'implique pas nécessairement la contracture, il peut exister sans l'exagération des réflexes rotuliens, ce qui tend à démontrer qu'il n'est pas indissolublement lié à une lésion pyramidale. Van Gehuchten place en importance le phénomène de Babinski, à côté du clonus du pied; pour B. il aurait plus de valeur pour caractériser les syndromes qu'on attribue à tort ou à raison à une lésion du faisceau pyramidal; le phénomène de Babinski est plus facile à rechercher, surtout s'il y a rigidité musculaire; puisqu'il est à peu près constant lorsque le clonus existe, que d'autre part il existe quelquefois sans qu'il y ait clonus du pied, il est de plus grande valeur sémiologique que celui-ci.

Si l'on veut donner une explication du phénomène des orteils, il faut remarquer qu'il existe dans tous les cas où les fléchisseurs des orteils, et surtout du gros orteil, sont paralysés, tandis que l'extenseur est respecté ou moins atteint; alors l'excitation portée sur la plante du pied ne peut se réfléchir par le fléchisseur; c'est l'extenseur intact ou prépondérant qui fait exécuter le mouvement. La condition nécessaire pour que le phénomène des orteils puisse être déterminé serait donc, non pas l'altération du faisceau pyramidal, mais la paralysie des fléchisseurs des orteils, du gros orteil surtout, coexistant avec une intégrité, au moins relative, de la fonction des extenseurs.

F. DELENI.

1354) Contribution au diagnostic de la Syphilis Cérébrospinale et sur ses rapports avec la Sclérose en Plaques (Zur Diagnostik der Lues cerebrospinalis und über ihre Beziehung zur multiplen Herdsklerose), par L. KREWER, médecin à l'hôpital Obuchow, à Saint-Petersbourg. *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1899, Bd 37, fasc. 3 et 4, p. 209.

Observation de syphilis cérébrospinale, présentant de grandes analogies par son début et son évolution avec la sclérose en plaques. Des cas pareils se présentent encore assez fréquemment dans la clinique, pourtant on peut toujours, dans chaque cas individuel, trouver quelques symptômes différentiels, permettant d'élucider le diagnostic. D'autre part, la plupart des auteurs s'accordent à refuser à la syphilis un rôle étiologique quelconque dans la pathogénie de la sclérose en plaques. Il est vrai que Bechterew a décrit une sclérose en plaques disséminée d'origine syphilitique, mais dans ces cas également la dégénération des cordons blancs est de nature secondaire, et le processus pathologique consiste principalement, comme dans toutes les lésions syphilitiques, dans une inflammation primitive des vaisseaux et des méninges, tandis que dans la vraie sclérose en plaques, il s'agit notamment d'un processus dégénératif parenchymateux intéressant directement les éléments nerveux. Il est donc plus rationnel de considérer le cas de Bechterew comme un cas de « syphilis cérébrospinale disséminée » et de bien distinguer cette forme de la syphilis cérébrospinale de la vraie sclérose en plaques, qui ne présente avec celle-là que certaines analogies cliniques.

A. RAÏCHLINE.

1355) La Polynévrite Récurrente (Recurriente Polyneuritis), par I. SCHLIER (d'Hersbruck). *Zeitsch. f. klin. Med.*, Bd 37, fasc. 1 et 2, p. 96.

Observation ayant trait à une boulangère, âgée de 28 ans, sans antécédents

héréditaires, mariée, mère de 4 enfants. A l'âge de 17 et de 18 ans, accès isolés de perte de connaissance avec asphyxie pendant quelques minutes (en tout deux accès). En 1891, au cours de la deuxième grossesse, amaurose complète de l'œil gauche par névrite optique durant quatre mois; guérison complète. En 1894, 95 et 96, c'est-à-dire pendant trois années consécutives, la malade présenta aux mêmes époques, notamment durant les mois de février-avril, des engourdissements et des paresthésies des quatre membres avec faiblesse motrice des bras.

Guérison complète sans assistance médicale. En décembre 1896, quelques semaines après son dernier accouchement, accès répétés de vertiges avec tachycardie (100 pulsations) pendant trois semaines.

Le 10 février 1897, paresthésies et hyperesthésies au bras droit, au cou et à la nuque, suivies de parésie motrice des mêmes parties, puis progressivement et nécessairement (en quelques semaines) parésie du bras gauche et des jambes. RD dans les muscles paralysés des quatre membres, mais pas de sensibilité à la pression des tronc nerveux et des masses musculaires.

Fin mars survient une paralysie faciale, d'abord inférieure, puis au bout de huit jours supérieure gauche, parésie de la quatrième paire gauche, névralgies dentaires répétées sans cause apparente. Amélioration à partir de fin mai. Guérison accomplie vers le 15 septembre. La malade commence à travailler dans son ménage, se surmène et accuse de nouveau une faiblesse de la main droite (vers le 15 novembre).

Au commencement de janvier 1898 la faiblesse gagne la main gauche, puis s'étend rapidement aux muscles des bras et aux membres inférieurs; plus tard, (février) paresthésie et douleurs aux jambes, hoquet et vomissements répétés, troubles de la parole, douleurs dans le domaine du trijumeau, vertiges, tremblement et parésie de la langue (au mois de mars), anorexie, faiblesse générale. Le 4 et le 8 avril, accès épileptiformes avec perte de connaissance, sans prodromes, analogue aux accès de 1887 et 1889. Tachycardie persistante (100-120). Amélioration à partir du mois de juin.

Après une aggravation passagère survenue fin juillet (paralysie complète de la jambe droite, rire et pleurer forcés, parésie vésicale, tumeur variable) la malade guérit presque complètement vers le 15 novembre 1898, date du dernier examen. L'auteur distingue dans cette observation au cours des sept dernières années, sept attaques de névrites ou de polynévrites. La première fut une névrite isolée du nerf optique. Dans les dernières attaques on voit non seulement la participation de la plupart des nerfs crâniens, mais encore la présence de phénomènes psychiques. Il s'agit par conséquent d'un cas de « polynévrite récurrente » ou à répétition.

L'étiologie de l'affection dans le cas actuel est très vague.

L'examen approfondi ne découvre aucune infection ou intoxication bien déterminée. Reste à supposer une infection précoce d'une nature indéterminée ayant à jamais affaibli et ébranlé le système nerveux. Cet affaiblissement du système nerveux se serait manifesté d'abord dans les deux accès épileptiformes, survenus à l'âge de 18 et de 20 ans, ensuite dans les attaques répétées de polynévrite, dont les dernières au moins ont été nettement occasionnées par un excès de fatigue (surmenage).

A. RAICHLIN.

1356) **Origine infectieuse du Délire aigu**, par BIANCHI. *R. Accademia medica di Napoli*, séance du 11 juin 1899.

B. rapporte les recherches de différents auteurs et les siennes propres qui

tendent à faire du délire aigu un syndrome reconnaissant pour étiologie tantôt une infection, tantôt une intoxication. F. DELENI.

1357) **Le rôle du Système Nerveux dans les Dermatoses**, par LEREDDE. *Archives générales de médecine*, 1899, p. 283 et 428, mars et avril.

L. démontre dans une revue critique fort intéressante qu'on a exagéré le rôle étiologique du système nerveux dans les dermatoses. Après avoir cité les affections de la peau de cause nerveuse au sens propre du mot, il étudie celles dans lesquelles l'influence nerveuse est secondaire ou nulle. Il discute plus particulièrement la pathogénie des lésions érythémateuses, urticariennes, purpuriques, des dermatites exfoliatrices et du prurigo, et conclut : toutes les lésions des érythèmes (etc.), s'expliquent par une action directe des poisons solubles sur les éléments vasculaires (cellules de la paroi, globules blancs) et les éléments du tissu conjonctif. D'autre part, le cadre des maladies parasitaires s'est singulièrement élargi aux dépens des dermatoses trophoneurotiques (ex. : lèpre, ulcère variqueux, lésions de la peau secondaires aux névrites). Le glossyskin pourtant appartient en propre aux névrites. P. LONDE.

1358) **Sur un cas de Sclérodémie Diffuse des jambes avec démarcation médullo-segmentaire bien tranchée en haut** (Ueber einen Fall von diffuser Sklerodermie der Beine mit scharfer spinalsegmentärer Abgrenzung nach oben), par L. BRUNS (de Hanovre). *Deuts. Med. Woch.*, 1899, n° 30.

L'observation de M. Bruns est surtout remarquable parce que la limite supérieure des lésions sclérodermiques intéressant les membres inférieurs et la région fessière, correspond exactement à la zone d'innervation de la première racine postérieure lombaire d'après le schéma de Read. A partir de la ligne radiculaire inférieure de la XII^e racine dorsale (postérieure), et plus haut la peau est complètement intacte. (V. les trois photographies du malade et les deux dessins schématiques empruntés à Read.) L'origine de l'affection dans le cas actuel est par conséquent nettement médullaire. Dans d'autres cas, la sclérodémie peut être d'origine périphérique ou cérébrale. En tout cas, on ne saurait plus nier l'origine nerveuse de cette affection, laquelle justifie bien la dénomination d'*angiotrophoneurose*. A. RAÏCHLINE.

1359) **Contributions à la valeur diagnostique de la Radioscopie** (Beiträge zur diagnostischen Verwerthung der Röntgenuntersuchung), par L. STEMBO (de Wilna, Russie). *Deuts. Med. Woch.*, 1899, n° 29, p. 478.

S. relate entre autres :

1) Un cas typique de *pseudo-hypertrophie musculaire* chez un garçon âgé de 8 ans, chez lequel la percussion et l'examen radioscopique révèlent une hypertrophie très prononcée du cœur, surtout du cœur gauche. En même temps le pouls est petit et mou. Il s'agit donc évidemment d'une *pseudo-hypertrophie* du muscle cardiaque, lequel prend ainsi part au processus général de pseudo-hypertrophie musculaire. Du reste, la participation du cœur dans la pseudo-hypertrophie a déjà été constatée par quelques auteurs (Coste, Gioja, Reinecker, etc.).

2) Un cas intéressant de *céphalématome sous-aponévrotique*, d'origine traumatique, chez un malade atteint de *démence post-mélancolique*. A. RAÏCHLINE.

1360) **Larmoiement paroxystique Hystérique**, par C. FROMAGET (Bordeaux). *Annales d'oculistique*, juillet 1899.

Jeune fille de 26 ans. A eu pendant son enfance la rougeole, la varicelle et

la coqueluche. Régée à 13 ans, depuis menstrues régulières. Très nerveuse, très impressionnable et souffre souvent de céphalées fort vives dans la région frontale et occipitale. Père très nerveux, très emporté et irascible. Mère bien portante. La malade a deux sœurs, l'une âgée de 28 ans, l'autre de 23 ans ; cette dernière est très nerveuse, souvent en proie à des crises de nerfs. Après une contrariété et un violent chagrin d'ordre intime, les yeux de la malade deviennent rouges et présentent bientôt l'aspect d'une conjonctivite catarrhale traitée comme telle avec insuccès. Le catarrhe disparaît, mais les yeux restent rouges, larmoyants et le travail est impossible. Astigmatisme hypermétropique simple corrigé par des verres ; la vision remonte de $\frac{1}{3}$ à 1. L'état reste stationnaire lorsque deux mois après eut lieu une dacryorrhée intense, les larmes coulaient sur les joues et depuis cette époque les conjonctives sont légèrement hyperhémées et les crises de larmolement persistent avec des intervalles variant de 10 à 15 minutes. Ces phénomènes vaso-dilatateurs (hyperhémie) et sécrétoires (éphiphora) se produisent simultanément des deux côtés avec une égale intensité. La nuit le larmolement cesse. L'auteur fait le diagnostic de larmolement paroxystique hystérique en se basant sur l'existence de zones disséminées d'hypoesthésie sur les mains, les avant-bras, l'abolition du réflexe pharyngien, l'anesthésie de la muqueuse nasale, de la conjonctive et de la cornée des deux côtés, le rétrécissement concentrique du champ visuel.

PÉCHIN.

1361) **Rougeur irrésistible de la face et Pathophobie**, par ANDRÉ POPOFF.

Messageur médical russe, 1899, t. I, n° 9, 10 et 11.

L'auteur, ayant indiqué que l'ouvrage de Pitres et Régis a provoqué l'apparition de beaucoup d'ouvrages concernant ce sujet par d'autres auteurs, passe à l'analyse de l'étiologie de l'érythrophobie, se basant sur des observations déjà décrites, et note que cette maladie se rencontre surtout, quoique non exclusivement, chez des hommes et ordinairement dans la jeunesse et plus rarement dans l'âge mûr ; elle se développe sur un terrain d'hérédité et de dégénérescence. Ayant fait une description du tableau clinique de l'érythrophobie et indiquant son opiniâtreté et souvent l'issue défavorable de cette maladie, l'auteur cite deux observations personnelles, dont l'une concerne une malade de 47 ans, et fait les conclusions suivantes : la rougeur de la face, même très forte, sans éléments émotifs (*erythrosis simplex*), souvent ne donne pas d'inquiétude aux malades et ne vient pas à leur esprit ; il n'est pas rare d'observer ensemble avec la rougeur de la face une agitation mentale (une peur indéfinie, une angoisse, un sentiment de honte, etc.), et dans certains cas la première paraît se révéler comme indépendamment de la seconde et dans d'autres cas la rougeur de la face suit l'évolution de l'agitation indéfinie (*erythrosis emotivus*). Mais si on observe ensemble avec la rougeur de la face un sentiment caché ou visible d'une peur à caractère irrésistible et une idée obsédante se développant successivement, alors c'est déjà une *érythrophobie* (peur de rougir) ; si l'idée obsédante manque, cette lésion doit être regardée comme ayant un moment d'impulsion. Pour cette raison, la peur de rougir doit être considérée comme l'une des *monophobies*.

L'érythrophobie est avant tout un trouble élémentaire primitif dans une sphère émotive et non dans la sphère intellectuelle ; cette lésion peut être aussi observée chez des personnes non dégénérées et alors le pronostic est plus favorable. Dans le traitement, la psychothérapie joue un grand rôle, de même qu'un traitement qui puisse améliorer l'état général et le système nerveux et vasculaire du malade. La faradisation de la glande thyroïdienne et (chez les hommes) des testi-

cules, apporte souvent un bien assez visible dans le traitement des divers neuro-psychoses.

SERGE SOUKHANOFF.

1362) **Astasie-Abasie**, par L. URRIOLA. *Progrès méd.*, n° 30, p. 65, 29 juillet 1899 (1 obs., 2 schémas, 1 phot.).

Il s'agit d'un nègre de 24 ans, sujet à des attaques d'hystéro-épilepsie depuis l'âge de 12 ans ; en 1896, il eut le bras pris sous les roues d'une locomotive, fut amputé, et guéri allait quitter l'hôpital, lorsqu'une crise le tint deux jours et le laissa abasique, et il resta tel deux ans. Guérison en une semaine par la suggestion à l'état aidée de l'électrothérapie psychique. V. étudie la genèse de cette astasie-abasie et la rapporte à l'idée fixe.

THOMA.

1363) **La Maladie de Basedow. Considérations sur la Pathogénie et le Traitement de cette affection** (Der Morbus Basedowii, mit besonderer Rücksicht auf Pathogenese und Behandlung), par H. VETLESEN (de Christiania). *Zeits. f. klin. Med.*, 1899, Bd 37, fasc. 5 et 6, p. 512.

V. est partisan de la théorie de Möbius, et considère la maladie de Basedow, comme auto-intoxication par trouble de sécrétion de la glande thyroïde. Le point de départ de cette perturbation fonctionnelle réside dans le système nerveux, comme le prouve bien la fréquence du goitre exophtalmique chez les névropathes héréditaires ou l'éclosion de la maladie sous le coup d'une émotion vive (choc nerveux).

Parmi les nombreux moyens thérapeutiques V. note l'acide sulfurique dilué (10 gouttes, 3 fois par jour), qui lui a donné d'excellents résultats dans trois cas de Basedow, et la thyroïdectomie, opération toujours justifiée dans les cas graves rebelles et donnant souvent les meilleurs résultats.

A. RAICHLIN.

1364) **Influence des Maladies Infectieuses sur les Accès convulsifs Épileptiques**, par MM. TOULOUSE et MARCHAND. *Revue de psychiatrie*, nouv. série, t. III, p. 133.

Les maladies intercurrentes et surtout les maladies infectieuses, ont une influence heureuse sur l'épilepsie : c'est un fait acquis, mais ce qui est moins connu, c'est l'influence des maladies infectieuses sur la marche de l'épilepsie après la disparition de l'infection.

Les auteurs ont pu surveiller avant, durant et après leur maladie intercurrente, trois épileptiques atteints l'une d'érysipèle, l'autre de fièvre typhoïde, la troisième de pneumonie.

Dans le premier cas, la maladie infectieuse semble avoir déterminé non pas seulement une influence heureuse pendant sa durée, mais pendant plusieurs mois, la malade ayant eu moins d'accès et surtout moins de vertiges dans les mois qui suivirent.

Dans le second cas, l'amélioration n'a eu lieu que pendant la période fébrile de la maladie. Immédiatement après, les accès ont reparu avec une fréquence bien plus grande.

Dans le troisième cas les accès ont apparu, après la maladie infectieuse, avec une fréquence aussi grande qu'avant la maladie.

Quant à la façon dont les maladies infectieuses agissent pour suspendre les accès, la question est loin d'être résolue : ce qu'il faut retenir, c'est le fait clinique que dans les maladies infectieuses, c'est la période fébrile qui est suspensive des accès.

E. B.

PSYCHIATRIE

1365) **Un cas de Folie simulée** (Ein Faill von simulirter Geisteskrankheit), par DEDICHEN (Rotvold). *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. LVI, 3 juin 1899, (20 p.).

La simulation du prévenu ne répond à aucune forme connue et les différents symptômes se contredisent. Mais sauf quelques rares maladresses (comme d'écrire une lettre qui reproduisait les écrits habituels d'un autre malade), la simulation fut opiniâtre. L'existence d'une inégalité pupillaire rendit le diagnostic délicat. Après sa condamnation le prévenu avoua sa simulation. TRÉNEL.

1366) **Un cas remarquable d'Éthéromanie**, par V. W. VOROBIEFF. *Journal clinique* (Klinitchesky journal), 1^{re} année, mai 1899, p. 454-461.

Ayant fait une courte revue historique concernant l'éthéromanie, l'auteur cite une observation personnelle, où la quantité d'éther sulfurique consommé par la malade était presque incroyable. Il s'agit d'une personne de 65 ans : dans sa jeunesse elle prenait du vin, mais en doses modérées. Elle commença à 46-47 ans à respirer l'éther sur les conseils d'une amie. D'abord les doses absorbées étaient modérées, mais en quelques années elles devinrent beaucoup plus grandes : la malade s'enivrait par l'éther et en dépensait environ 3-4 livres par jour.

Les 3-4 dernières années elle présentait déjà un trouble mental devenu visible pour son entourage. Elle respirait continuellement l'éther, le versait autour d'elle, inondait d'éther son lit. Parfois la quantité d'éther qu'elle dépensait de cette manière était jusqu'à 20 livres par jour. La malade vivait dans une atmosphère d'éther ; sans ce dernier elle devenait très vite cyanotique ; apparaissaient une dyspnée, une inquiétude et une faiblesse dangereuse. Quant à son dérangement psychique, il se développait graduellement. Avant tout se manifesta un affaiblissement très marqué du sentiment moral, puis une démence avec amnésie.

État présent, 28 juillet 1896. — Faiblesse des pieds, démarche ébrieuse, cyanose des membres inférieurs, œdème jusqu'aux genoux, face cyanotique. Beaucoup de brûlures nouvelles et anciennes (sur la face, les mains), occasionnées par l'éther. Cœur hypertrophié. Dans les urines, on remarque des traces d'albumine, beaucoup d'acétone. Une anesthésie générale cutanée et une anesthésie plus profonde. Point de réflexes rotuliens. Tremblement de la langue et des membres supérieurs.

La malade ne sait pas où elle se trouve, elle ne se rappelle ni le jour, ni le quantième, elle ressemble à une personne ivre qui s'agite, elle demande instamment qu'on lui donne de l'éther, sans lequel très vite se développe une cyanose et un affaiblissement de l'activité cardiaque. Dans les intervalles plus lucides, elle manifeste une mémoire assez bonne concernant le passé, mais la mémoire du présent manque presque totalement. L'état de la malade empirait de plus en plus, et le 15 août elle mourut ; quelque temps avant sa mort elle eut une hémiparésie gauche. Pour conclusion, l'auteur attire l'attention sur ce fait, que les facultés psychiques de la malade se sont conservées comparativement assez longtemps. Au début l'éther provoquait des hallucinations et des illusions agréables, préalablement de caractère érotique, mais il ne donnait pas des hallucinations pénibles semblables aux hallucinations alcooliques. L'hémiparésie, d'après l'auteur, est occasionnée par une oblitération vasculaire à la suite d'une désa-

grégation des corpuscules sanguins, ce qui faisait apparaître des taches particulières sur la peau. L'examen du sang constata une modification très marquée et une destruction des corpuscules rouges.

SERGE SOUKHANOFF.

1367) **De l'influence des boissons Alcooliques sur la santé et la moralité de la Russie**, par J. SIKORSKY. *Questions (russes) de la médecine neuro-psychique*, 1899, t. IV, fasc. 2, p. 175-270.

L'auteur, se basant sur des données statistiques officielles, fait les conclusions suivantes : concernant l'influence des boissons fortes, comme cause de mort subite, l'auteur s'assura que la mortalité alcoolique en Russie est presque cinq fois plus grande que la mortalité alcoolique en France, car en Russie il existe des conditions climatériques spéciales, qui provoquent cette mortalité si énorme en comparaison avec les autres pays. D'après le calcul de l'auteur, l'abaissement de la température moyenne du pays de 5 p. 100 augmente de 10 fois l'influence dangereuse de l'alcool sur l'organisme humain. Ainsi donc, le peuple russe, pour sa propre auto-conservation, doit être plus sobre relativement aux boissons fortes, que tout autre peuple. En ce qui concerne l'alcool comme moment étiologique des maladies mentales, il est à remarquer qu'une huitième partie de toutes les maladies psychiques en Russie appartient aux formes alcooliques. Les femmes, en Russie, absorbent les boissons fortes 3 1/2 fois moins que les hommes, et dans cette même proportion est plus grande la quantité d'hommes souffrant de psychoses alcooliques ou bien de psychoses avec étiologie alcoolique. La femme russe contemporaine se trouve sous le fardeau de l'hérédité alcoolique, qui influe sur sa santé physique ainsi que sur sa moralité.

SERGE SOUKHANOFF.

1368) **Étude statistique sur le Suicide en Angleterre et en Écosse**, par le Dr SIBLALD. *Revue de psychiatrie*, nouv. série, t. III, p. 84.

Dans une intéressante étude statistique, l'auteur examine les proportions du suicide par les moyens les plus usités, armes à feu, armes blanches, poison, noyade, pendaison, laissant de côté les cas exceptionnels au nombre de 8 p. 100 sur la totalité des suicides.

Il prouve que les morts par toutes les méthodes examinées, suicide ou accidents, n'ont pas augmenté et qu'il y a une fixité surprenante dans ces proportions.

Il y a lieu de croire que l'augmentation apparente des suicides montrée par les chiffres statistiques, doit être attribuée surtout à ce qu'autrefois on enregistrait sous la rubrique accidents, des morts qu'actuellement on désigne sous le terme suicide.

E. B.

1369) **La statistique des Aliénés du canton de Zurich**, par le Dr SÉRIEUX. *Revue de psychiatrie*, nouv. série, t. III, p. 6.

Il y aurait un grand intérêt, au double point de vue médical et démographique, à posséder des renseignements consciencieusement recueillis, sur la fréquence des maladies mentales, sur leurs formes variées, sur leurs causes, leur durée, leur évolution ainsi que sur l'état civil des aliénés, sur leur âge, leur race, leur profession, leur situation de fortune, leur morbidité, leur mortalité; les modes différents d'assistance appliqués aux aliénés proprement dits, aux idiots, aux épileptiques et aux buveurs, la proportion de ces diverses catégories d'aliénés, sont autant de données également intéressantes à connaître d'une façon précise.

Nous ne possédons pas malheureusement en France de statistique des aliénés

qui puisse être comparée à celle de Zurich, dont l'auteur nous fait apprécier l'intérêt.

Le nombre des aliénés de diverses catégories dans le canton de Zurich s'élevait, au 1^{er} décembre 1888, à 3,261, ce qui donne la proportion de 1 aliéné pour 103 individus normaux.

Cette proportion est très élevée; mais il est permis de se demander si elle n'est pas le résultat des conditions d'exactitude rigoureuse dans lesquelles a été exécuté le travail de recensement, conditions qu'aucune autre statistique d'aliénés n'a peut-être réalisées jusqu'ici.

E. B.

BIBLIOGRAPHIE

- 1370) **Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'Épilepsie, l'Hystérie et l'Idiotie**, par BOURNEVILLE, avec la collaboration de CESTAN, CHAPOTIN, KATZ, NOIR, PHILIPPE, SÉBILLEAU et BOYER. Vol. de 236 p., avec XIII pl. photog.; chez Félix Alcan, Paris, 1899.

Comme il le fait chaque année, B. donne le compte rendu de ses services de Bicêtre pour l'année précédente. La première partie est consacrée au mouvement de l'ensemble des services et insiste sur l'utilité du traitement médico-pédagogique qui amène le plus souvent l'amélioration des enfants idiots ou arriérés. La deuxième partie du livre, purement médicale, nous paraît cette année plus particulièrement riche en faits intéressants. Signalons principalement une épidémie de fièvre typhoïde plutôt grave (6 décès sur 21 cas) qui sévit sur le service; chez les idiots les symptômes ont été anormaux; chez les épileptiques, les accès ont été suspendus et même dans un cas la suspension persiste encore aujourd'hui après plusieurs mois. A signaler aussi un fait d'idiotie symptomatique de sclérose tubéreuse, les cas de ce genre étant rares. Nous donnons, dans le but de faciliter les recherches, les titres des notes et observations de cette deuxième partie du volume. Chorée, bromure de camphre, guérison rapide; Idiotie hydrocéphalique; Athétose double avec mouvements convulsifs de la face; Idiotie symptomatique de méningite chronique; Inégalité de poids des hémisphères; Faisceau pyramidal dans 4 cas de Little; Manie de l'adolescence avec nymphomanie; Alcoolisme de l'enfance; Idiotie complète symptomatique d'hydrocéphalie ventriculaire; Épidémie de fièvre typhoïde à Bicêtre; Instabilité mentale, guérison; Idiotie symptomatique de sclérose tubéreuse hypertrophique; Action de l'alcoolisme sur la production des maladies nerveuses.

THOMA.

- 1371) **Diagnostic des Maladies de la Moelle (siège des Lésions)**, par le Dr GRASSET (de MontPELLIER), 1899. 1 vol. in-16 carré, 96 pages, et figure, Baillière, édit., Paris.

Étant donné un malade chez lequel on a reconnu une maladie de la moelle, comment peut-on cliniquement déterminer le siège précis de l'altération médullaire? Quel est le système ou quels sont les systèmes de la moelle qui sont exclusivement ou principalement atteints? A quelle hauteur de l'axe spina le siège la lésion? Voilà les questions qu'étudie M. Grasset.

Si ce chapitre de *Géographie clinique de la moelle*, fondé par les chefs de l'école neuropathologique française : Duchenne (de Boulogne), Vulpian et Charcot, a pu paraître, au début, un chapitre de science pure, aujourd'hui il s'est tellement agrandi, confirmé et précisé, qu'il est devenu absolument pratique, accessible à tous et utile à tous.

Sans nier l'importance du diagnostic anatomique et du diagnostic nosologique qui, quand ils sont possibles, doivent venir compléter le diagnostic physiologique ou diagnostic du siège de la lésion, ce dernier est absolument capital et de première nécessité pour tous les médecins d'aujourd'hui.

La première partie du volume a pour objet le *diagnostic du système médullaire lésé et considère* : 1° le syndrome des cordons postérieurs (troubles sensitifs et ataxie) ; 2° le syndrome des cordons antéro-latéraux (état paréto-spasmodique, contractures, tremblement intentionnel) ; 3° le syndrome associé des cordons postérieurs et latéraux ; 4° le syndrome des cornes antérieures (atrophie musculaire) ; 5° le syndrome associé des cordons latéraux et des cornes antérieures (atrophie spastique) ; 6° le syndrome de la substance grise centrale (dissociation syringomyélique) ; 7° le syndrome de l'entière substance grise ; 8° le syndrome hémiparaplégie croisée.

La deuxième partie étudie le diagnostic en hauteur des lésions médullaires et donne : 1° des principes généraux ; 2° le syndrome du cône médullaire ; 3° le syndrome de la moelle sacrée ; 4° le syndrome radiculaire et 5° segmentaire de la moelle lombaire ; 6° le syndrome radiculaire et 7° métamérique de la moelle dorsale ; 8° le syndrome radiculaire et 9° métamérique de la moelle brachiale ; 10° le syndrome de la moelle cervicale.

E. F.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

La prochaine séance de la SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE aura lieu le *jeudi 9 novembre*, à 10 heures du matin, à l'École de médecine, salle des Thèses, n° 2.

ORDRE DU JOUR

Communications.

- 1° MM. H. DUFOUR et DIDE. Tuberculine, tuberculose et encéphalopathies délirantes.
 - 2° M. PAUL LONDE. Sur les troubles moteurs du goitre exophtalmique (Théorie de l'hypotonie).
 - 3° M. ROBINSON. Un cas de surdité verbale mentale.
 - 4° M. P. MARIE. Déformations thoraciques dans la syringomyélie. (Présentation de malades.)
 - 5° M. JOFFROY. Sur un traitement de la morphinomanie.
 - 6° M. CHIPAULT. Balle dans le corps calleux ; état de mal épileptique ; hémiplégie. Trépanation ; guérison.
- Paraplégie pottique avec grosse gibbosité. Réductions et ligatures apophysaires. Guérison. (Présentations de malades.)

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

le
a
nt
à

ue
lo-
et

re
et
e,
ns
u-
es
on
ne

et
le
le
le
;

—

;

s.
c

e

—

—